

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Faculté de Médecine de Lyon

Année 1978 - N°

55

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MYCOPLASMOSE AVIAIRE EN TUNISIE

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard, Lyon 1
(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 28 Juin 1978
pour obtenir le grade de Docteur-Vétérinaire

par

LOUATI ZOUHIR

né le 5 Mars 1949 à SFAX (TUNISIE)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554220_0004

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Faculté de Médecine de Lyon

Année 1978 - N°

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MYCOPLASMOSE AVIAIRE EN TUNISIE

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard, Lyon 1
(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 28 Juin 1978
pour obtenir le grade de Docteur-Vétérinaire

par

LOUATI ZOUHIR

né le 5 Mars 1949 à SFAX (TUNISIE)

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Faculté de Médecine de Lyon

Année 1975 - 1976

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MYCOPLASMOSE AVIAIRE EN TUNISIE



THÈSE

Présentée

à l'Université Claude-Bernard (Lyon I)
Faculté de Médecine - Pharmacie

et soutenue publiquement le 26 juin 1976
pour obtenir le grade de Docteur-Vétérinaire

par

LOUATI SOUHIR

né le 5 Mars 1949 à Sfax (Tunisie)

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE
DE LYON

Directeur par intérim..... Monsieur le Professeur COTTEREAU

Directeurs honoraires..... Messieurs les Professeurs TAPERNOU, FLORIO

PROFESSEURS :

- 1 - Pharmacie et Toxicologie..... M. LORGUE
 - 2 - Anatomie descriptive - Extérieur - Anatomie appliquée.. M. BARONE
 - 3 - Physiologie - Thérapeutique - Pharmacodynamie..... M. BOST
 - 4 - Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique..... M. TISSEUR
 - 5 - Hygiène et industrie des Aliments d'Origine Animale.... M. FLACHAT
 - 6 - Parasitologie et maladies parasitaires..... M. EUZEBY
 - 7 - Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores -
Législation vétérinaire..... M. FONTAINE
 - 8 - Pathologie médicale du Bétail et des animaux de basse-
- cour..... M. COTTEREAU
 - 9 - Technique chirurgicale - Pathologie chirurgicale..... M. COULON
 - 10 - Obstétrique - Pathologie de la reproduction..... M. BERTRAND
 - 11 - Pathologie générale - Microbiologie - Immunologie..... M. OUDAR
 - 12 - Ethnologie - Zootechnie - Économie rurale..... M. FROGET
 - 13 - Botanique appliquée - Agronomie - Alimentation..... M. WOLTER
 - 14 - Physique et chimie biologiques et médicales..... M. DELATOUR
 - 15 - Maladies Contagieuses - Zoonoses - Législation
sanitaire..... M. JOUBERT
-

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. CHANTEGRELET, DELATOUR, DESCHANEL, JEAN-BLAIN, LAPRAS, LE NIHOUANNEN.

MAITRES DE CONFERENCE

MM. BOIVIN, GASTELLU, MOUTHON, PRAVE.

MAITRES-ASSISTANTS AGREGES

MELLE LAVAL.

MAITRES-ASSISTANTS

MME CHAUVE, MM. EUZEBY, FRANCK, FAU, GARNIER, GEVREY, GOUY, KECK, LABE, LEGEAY, MME RACHAIL, M. RICHARD.

ASSISTANTS

MM. BELLI, BEZEAUD, CHEVRIER, MELLE COURSAT, MM. DEGUELLE, DEMONT, DESCOTES, MELLE FLEURY, M. GENIN, MELLE JANUEL, MM. MOREAU, NEYRET, MELLE OLLEON, M. PERROTIN, MME SIMONET.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. le Professeur COUDERT de la Faculté de Médecine.

Premier Assesseur : M. le Professeur FONTAINE de l'Ecole Nationale Vétérinaire.

Deuxième Assesseur : M. le Professeur BOST de l'Ecole Nationale Vétérinaire.

L'Université Claude Bernard (Médecine-Pharmacie) de LYON et l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur COUDERT,

Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de
LYON,

qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence
du Jury de notre thèse,

qu'il trouve ici l'expression de nos hommages
respectueux.

A Monsieur le Professeur FONTAINE,

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON.

Nous avons toujours apprécié l'étendue de son savoir
ainsi que son dynamisme.

Il a été pour nous l'exemple de la modestie et de
la courtoisie. L'aide et la confiance qu'il voulut
bien nous accorder pour l'élaboration de ce travail
nous ont profondément touché.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre
gratitude et de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur BOST,

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON.

Il nous a toujours manifesté la plus grande bien-
veillance,

qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre
gratitude et de notre profond respect.

A la mémoire de ma regrettée Mère,

A mes Parents,

Que cet humble travail puisse témoigner de ma
reconnaissance et de la profonde affection que
je leur porte.

A mes Frères et Soeurs,

En témoignage de l'affection qui nous unit.

A toute ma Famille,

A mes plus chers Amis.

A tous ceux qui ont apporté leur collaboration
à la réalisation de ce travail, sincères remerciements.

PLAN

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : L'élevage avicole en Tunisie

Chapitre I : Situation actuelle de l'aviculture en Tunisie

- A - Evolution dynamique de l'aviculture en Tunisie
- B - Mode d'élevage avicole :
 - 1) L'élevage familial et fermier ou traditionnel
 - 2) L'élevage industriel ou moderne
 - a) généralités
 - b) principales stations d'élevage avicole
 - 3) Les principales races de poules
 - a) l'élevage traditionnel
 - b) l'élevage industriel
- C - La production avicole
- D - La consommation en viande et en oeufs de volaille
 - 1) Le mois de Ramadan
 - 2) Le tourisme
 - 3) Les collectivités
- E - Les problèmes actuels de l'aviculture
 - 1) Les difficultés du développement avicole
 - a) les maladies
 - b) le financement
 - c) le manque de planification

.../...

- d) le manque de conditionnement
 - e) la dépendance quasi-totale vis-à-vis de l'étranger
- 2) Solutions à envisager

Chapitre II : Evolution de l'effectif avicole

A - Effectif de l'élevage traditionnel

B - Effectif de l'élevage industriel

- 1) Evolution de l'effectif des pondeuses et des poulets de chair
- 2) Evolution de l'effectif des reproducteurs
- 3) Evolution des effectifs des poussins d'un jour (en milliers)

Chapitre III : Répartition géographique

A - Le Nord-Est

B - Le Centre-Est

C - Le Sud

CONCLUSIONS DE LA PREMIERE PARTIE

DEUXIEME PARTIE : Etude de la mycoplasmosse aviaire en Tunisie

Chapitre I : Généralités

.../...

I - Définition

II - Synonymie

III - Historique

IV - Importance

V - Répartition géographique

VI - Rappels anatomiques et physiologiques de
l'appareil respiratoire des oiseaux

A - Anatomie

- 1) au niveau de l'appareil respiratoire
- 2) au niveau des os

B - Physiologie

Chapitre II : Etiopathogénie générale

I - Etiologie générale des mycoplasmes aviaires

A - Conditions prédisposantes et favorisantes

- 1) conditions d'élevage
 - a) l'ambiance des locaux
 - b) l'alimentation
 - c) les agressions
- 2) maladies intercurrentes et agents
microbiens secondaires
 - a) le parasitisme
 - b) les maladies bactériennes
 - c) les maladies virales

d) les virus vaccinaux

B - Les agents déterminants; les mycoplasmes

1) Classification des mycoplasmes

2) Propriétés des mycoplasmes

a) morphologie

b) caractères physico-biochimiques

c) culture des mycoplasmes

d) pouvoir pathogène

e) pouvoir antigénique

f) pouvoir immunigène

3) Résistance des mycoplasmes

4) Mode de contagion

a) transmission horizontale

b) transmission verticale

II - Pathogénie

Chapitre III : Etude clinique et anatomique

I - Symptomatologie

A - Phase d'incubation

B - Phase de début

C - Phase d'état

II - Lésions

A - Lésions macroscopiques

1) chez l'adulte

a) appareil respiratoire

.../...

- b) ovaires
 - c) localisations articulaires
 - d) coeur
 - e) foie
- 2) les oeufs embryonnés
 - 3) les jeunes poussins contaminés in ovo

B - Lésions microscopiques

- 1) Epithelium des muqueuses des voies respiratoires
- 2) le parenchyme pulmonaire
- 3) les sacs aériens
- 4) l'ampoule du Bréchet

III - Diagnostic

A - Diagnostic clinique

B - Diagnostic nécropsique

C - Diagnostic expérimental

- 1) embryo-diagnostic
- 2) inoculation des mycoplasmes
 - a) inoculation des oeufs embryonnés
 - b) inoculation à des oiseaux indemnes de toute contamination
- 3) technique d'isolement et d'identification par culture des mycoplasmes
 - a) bactérioscopie
 - b) isolement des mycoplasmes par culture
 - c) identification des colonies mycoplasmiques isolées

.../...

4) Diagnostic sérologique

- a) réaction de séroagglutination
rapide sur lame
- b) réaction d'hémo-agglutination
sur lame
- c) réaction d'inhibition de
l'hémagglutination
- d) technique d'inhibition de
croissance des mycoplasmes
- e) interprétation des tests
sérologiques

5) Recherche des infections associées

- a) recherche des infections virales
concomitantes
- b) examens bactériologiques

D - Contrôle systématique des élevages

IV - Pronostic

Chapitre IV : Prophylaxie et traitement

I - Prophylaxie

A - Constitution de souches de volailles indemnes
de mycoplasmes pathogènes

- 1) traitement préventif des oiseaux re-
producteurs
- 2) lutte contre la transmission verti-
cale par le traitement de l'oeuf
 - a) rappel sur la coquille de l'oeuf
 - b) traitement des oeufs : techniques

B - Mesures sanitaires

- 1) conditions ambiantes de l'élevage

、

.../...

- a) la température
- b) l'humidité
- c) la qualité du sol
- d) le surpeuplement
- e) le microbisme ambiant
- 2) les agressions diverses
- 3) le contrôle continu de l'élevage

C - Les mesures médicales

- 1) protection contre les mycoplasmes
 - a) immunisation
 - b) chimioprévention
- 2) intervention sur les facteurs diminuant la résistance de l'animal
 - a) action sur les facteurs déprimant la résistance respiratoire
 - b) action sur les facteurs diminuant la résistance générale

II - Le traitement

- A - Le traitement spécifique
- B - Le traitement des surinfections

CONCLUSIONS

INTRODUCTION

La jeune aviculture tunisienne connaît depuis quelques années, un développement important dans le secteur de l'élevage industriel.

Parallèlement, la pathologie aviaire ne cesse de se diversifier et les problèmes qu'elle pose notamment celui de la mycoplasmoses, sont d'une importance capitale.

Ceci nous a poussé à entreprendre une étude systématique de la mycoplasmoses aviaire, particulièrement dangereuse pour l'économie du pays.

Fort heureusement, les enquêtes faites ces dernières années dans de nombreux pays, dont les U.S.A., l'Angleterre et la France,... vont nous être précieuses dans la recherche d'une solution adéquate à cette entrave à l'évolution de l'aviculture dans notre pays.

Pour nous rendre compte de l'importance de cette maladie, nous allons décrire succinctement dans une première partie l'élevage avicole en Tunisie.

Nous aborderons dans une deuxième partie, l'étude complexe de l'étiologie de ce syndrome respiratoire chronique, ainsi que l'étude anatomo-clinique avant de proposer une prophylaxie efficace et économique.

Enfin, nous essaierons au cours de notre travail, compte-tenu de la faible documentation dont nous disposons en Tunisie, de nous reporter aux enquêtes et travaux réalisés par l'I.N.R.V.T. (Institut National de Recherche Vétérinaire à Tunis-Rabta), ainsi qu'aux observations que nous avons pu recueillir auprès des grands élevages industriels.

PREMIERE PARTIE :

L'ELEVAGE AVICOLE EN TUNISIE

Chapitre I : Situation actuelle de l'aviculture en Tunisie

La Tunisie a connu au cours des dernières années, un accroissement considérable de la demande en produits animaux. Cet accroissement est lié à la poussée démographique d'une part et à l'élévation du niveau de vie d'autre part.

Le déficit en viande n'a pû être limité que grâce au développement du secteur avicole. Le gouvernement a fourni, depuis 1970, une aide importante pour le développement d'une aviculture moderne, par l'octroi de crédits dans le cadre du FOSDA d'une part et en assurant l'approvisionnement du secteur en aliments concentrés d'autre part.

A - Evolution dynamique de l'aviculture en Tunisie :

Actuellement, la progression avicole est surtout enregistrée dans le domaine de l'aviculture industrielle.

En effet, la production de viande de volaille insignifiante au début de la décennie représente 70 p. cent de la production totale en viande nette vers la fin de 1976 ; quant au secteur traditionnel, il ne donne que 30 p. cent de la production totale

.../...

en viande nette pour la même année.

Cependant, le secteur traditionnel prédomine dans la production d'oeufs de consommation ; il donne 59 p.cent des oeufs produits à la fin de 1973. Mais cette prééminence tend à diminuer rapidement du fait de la stagnation de ce secteur et du dynamisme de l'aviculture industrielle.

Bien que celle-ci progresse depuis 1960, elle n'a vu son développement s'accélérer qu'à partir de 1970 et ce pour différentes raisons :

- la mise en application par l'Etat d'une nouvelle politique pour l'encouragement de l'aviculture vers la fin de 1970 (les crédits pour le financement avicole : FOSDA) ;
- une amélioration des connaissances de nos éleveurs, en technique d'élevage moderne ;
- un déficit croissant en viande rouge.

En effet, le poulet de chair qui mobilise très peu de capitaux, et dont la technique d'élevage est relativement aisée, a connu un développement qui a permis de combler, en partie, le déficit de la production dans ce secteur.

Les pondeuses exigent un investissement nettement plus lourd que les poulets de chair, ainsi que des techniques d'élevage plus difficiles. Il est à préciser que l'investissement pour les pondeuses ne donne ses fruits qu'après deux années (période nécessaire pour la réalisation du projet et le développement des poulettes).

Cependant, la réussite de l'élevage industriel a donné un essor important à la production de l'oeuf avec une croissance annuelle de 12 à 13 p.cent.

.../...

B - Le mode d'élevage avicole

Deux modes d'élevage sont à considérer :

- l'élevage familial ou traditionnel,
- l'élevage industriel ou moderne, qui est de loin le plus important et le plus rentable.

1) L'élevage familial et fermier ou traditionnel :

On désigne par élevage traditionnel, l'élevage des volailles sur le mode extensif, sans investissements majeurs et sans méthodes rationnelles tel qu'il s'est pratiqué et tel qu'il se pratique encore par les populations rurales des douars et "mechtas", les petits fermiers, les ouvriers avicoles.

Ce secteur est resté jusqu'à l'année 1971 le principal fournisseur du marché en produits avicoles. Sa participation s'est vue réduite depuis 1972, cédant au développement rapide du secteur industriel ; néanmoins, elle n'est pas négligeable : elle représentait à la fin de 1976, 30 p. cent de la viande de volaille, et 59 p. cent des oeufs produits (séminaire de la production du poulet de chair, Mars 1976, Tunis).

En conclusion, la situation de l'aviculture traditionnelle durant la décennie écoulée, n'a pas vu de progrès sensible. Les quelques progrès enregistrés sont encore visibles autour des grandes villes et principalement celles où se trouvent implantées des stations avicoles. Enfin, cet élevage traditionnel devrait à notre avis permettre de maintenir la stabilité du cheptel existant.

2) L'élevage industriel ou moderne :

a) Généralités :

Nous désignons par aviculture moderne, les secteurs industriel, semi-industriel ou fermier amélioré où l'on pratique l'élevage selon des méthodes rationnelles.

Le secteur moderne encore débutant il y a quelques années prend actuellement une grande ampleur. Les récents progrès de la production avicole nationale sont dus en grande partie au développement de celui-ci.

Il s'est développé à travers le pays d'une façon remarquable entre les années 1970 et 1975 ; les capitaux investis dans ce domaine sont de l'ordre de 16 milliards de Dinards (1 Dinar = 10 Francs) créant ainsi de nombreux emplois dans le milieu rural.

Enfin, son taux de croissance, s'il est important comparé aux autres secteurs de l'élevage bovin et ovin, reste néanmoins insuffisant à cause des différentes contraintes économiques.

b) Les principales stations d'élevage avicole :

Parmi toutes les stations d'élevage on cite les plus importantes :

OMVVM (Office de Mise en Valeur de la Vallée de la Medjerda) :
L'évolution de ses centres est satisfaisante, en effet, si on examine la production en poulets de chair, celle-ci est en perpétuelle augmentation :

- de 1963 à 1975, elle passe de 17,528 T à 400 T ,
- quant aux oeufs, la production en 1975 est de 8 773 400 pièces.

Société Poulina : créée en 1967, cette société n'a cessé d'augmenter ses activités et de les diversifier.

Au début, elle produisait des poulets de chair et des oeufs, puis elle s'est convertie dans la production et la vente des poussins d'un jour. Actuellement, elle englobe également dans l'ensemble de ses activités la vente des accessoires d'élevage avicole (couveuses, poulaillers...).

Par ailleurs, elle s'associe avec de nombreux petits éleveurs à qui elle fournit les poussins d'un jour et le matériel d'élevage avicole ; après la déduction des frais, elle partage avec eux le bénéfice obtenu. Sa production est évaluée en mars 1977 à :

- poulets de chair..... 200 000 sujets
- poulettes..... 100 000 sujets
- pondeuses..... 200 000 sujets
- reproducteurs..... 100 000 sujets

Ses élevages sont répartis dans les régions du Cap-Bon, la Banlieue de Tunis, le Mornag, Kélibia, Sfax, Sousse.

Société avicole du Sahel : Cette station bénéficie d'une aide importante de l'Etat, elle est installée parmi les premières en Tunisie. Sa production en poulets de chair est importante, quant aux oeufs, la production a décuplé de 1960 à 1970.

Sidi Thabet : Cette station a joué un rôle primordial auprès des éleveurs de poulets de chair ; celui-ci a consisté en conseils, fourniture de plans, prêts de matériels, surveillance technique et sanitaire.

Sa production en 1970 a été de : 251 T de poulets de chair,
275 mille oeufs.

Cette production a doublé en 1975.

La Rabta : Ce centre est destiné plutôt à la recherche et à l'expérimentation.

D'autres stations ont vu le jour ces dernières années et ne cessent d'augmenter.

Le service de la production animale au Ministère de l'Agriculture a pu nous fournir le tableau I concernant le nombre d'aviculteurs installés annuellement durant une période de 6 années consécutives.

TABLEAU I : Nombre d'aviculteurs installés chaque année en Tunisie

Années	1970	1971	1972	1973	1974	1975 *	Total en 1975
Nombre d'aviculteurs par année	51	29	41	45	92	69	327

* Les effectifs de 1975 ne portent que sur les 9 premiers mois.

3) Les principales races de poules :

a) L'élevage traditionnel :

La race autochtone est prédominante mais elle n'est jamais utilisée en élevage industriel du fait de sa faible rentabilité.

On rencontre des métissages avec des races importées telles que les races Houdan, Crève-Coeur, Bresse, Cochinchinoise, Faverolle, Sussex, Leghorn, Rhode Island....

b) L'élevage industriel :

Ce secteur après de nombreuses hésitations a opté pour des races de poules importées de grande réputation : Leghorn

.../...

blanche et Rhode Island .

- La station de Sidi Thabet utilise les races Plymouth, la Bresse bleue de France, les souches anglaises telles que la Led Brest, la Sterling...

- La société Poulina utilise les souches telles que la Studler ou l'Hypeco à côté des races Laghorn, Rhode Island et Sussex.

- La société avicole du Maghreb a testé les meilleures races avant de se consacrer à la production de la race Shaver qui est une super Leghorn.

La préférence reste toujours aux races rustiques et résistantes telles que la Rhode Island rouge, la Leghorn blanche ou la Shaver.

Pour obtenir le taux d'accroissement le plus élevé et éviter la consanguinité, le poulet de chair reste l'objet de croisements entre diverses souches telles que :

- le Coq Arbor avec la Poule Acres,
- le Coq New Hampshire avec la Poule Cornish.

Pour la ponte, on cherche toujours des poussins autosexables, c'est le cas de la station avicole du Sahel qui adopte le croisement entre le Coq Rhode Island rouge et la Poule Plymouth barred.

Enfin, tous ces essais d'importations de races étrangères et de croisement ont donné les rendements suivants :

- le poulet de chair de huit semaines pèse 1.2 kg de poids vif ;
- la période de ponte s'évalue à 200 oeufs par poule.

Les autres espèces : En Tunisie, nous trouvons les dindons, les oies, les canards, les pintades et les pigeons mais ce secteur d'élevage reste très limité.

C - La production avicole :

Malgré certains obstacles les aviculteurs ne sont pas pour autant découragés et grâce aux crédits de l'Etat et à la maîtrise des techniques rationnelles d'élevage avicole, ils ont pu poursuivre leurs efforts.

Le rapport, établi par Ardouin Dumazet, publié par l'I.N. R.A.T. (Institut National des Recherches Agronomiques en Tunisie) précise que l'aviculture tunisienne s'est considérablement développée depuis une décennie ; bien que le secteur traditionnel se soit stabilisé, le secteur moderne s'est rapidement accru ces dernières années. En effet, d'après ce rapport, la part de l'aviculture dans l'offre en viande est passée de 7.5 p. cent du total des viandes en 1962 à 16.5 p. cent en 1976.

Le tonnage de la production de viande de volailles est passé de 6 000 T en 1962 à 26 600 T en 1976, alors que celui de la production d'oeufs est passé de 6 000 T à 16 400 T pour les mêmes années.

Le Tableau II nous montre sur une période de 10 ans la progression de la part de viande de volaille et de celle des oeufs par rapport à la viande totale (bovine, ovine et autres).

Nous remarquons d'après ce tableau que la viande de volaille occupe la troisième place après la viande bovine et ovine et qu'elle est en croissance continue durant ces dernières années.

.../...

	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968	1969	1970	1971	1972
BOVINS	Q	27	33.5	28.8	35	35.2	34	33.3	30.9	27.5	30
	V	6.2	7.7	6.6	8.0	8.1	7.8	7.6	7.1	6.3	6.9
OVINS	Q	31.9	44	38.2	45	52	46.2	43.9	42	40.2	42
	V	10.5	14.5	12.6	14.8	17.2	15.2	14.5	13.9	13.3	13.9
VOLAILLES	Q	6	7.1	8	7.8	10.2	10	10.8	12.3	13.6	16
	V	2.1	2.5	2.8	2.7	3.1	3.5	3.8	4.3	4.7	5.6
AUTRES	Q	15.9	14.7	13.8	16.6	13.7	9.6	10.9	11.1	11.1	14.4
	V	3.2	2.8	2.7	3.1	2.8	2.0	2.3	2.3	2.4	3.1
TOTAL	Q	80.8	99.3	81.9	91.4	103.9	99.8	98.9	96.3	92.4	102.4
	V	22	27.5	22.5	25	29.1	28.5	28.2	27.6	26.7	29.5
OEUFS	Q	6	6.9	7.3	8	10.9	12	13.6	13.8	14	12
	V	1.8	2.1	2.3	2.5	3.4	3.7	4.2	4.3	4.3	3.7

V = 10⁶ D : valeur en millions de dinars (1 D ≈ 10 FF)

Q = 10³ T : quantité en milliers de tonnes.

Quant aux oeufs, le chiffre a doublé en 10 ans, mais la valeur globale reste inférieure à la moyenne générale, ce qui incite à agir dans ce domaine et à assurer une meilleure production pour pouvoir combler le déficit (cf. tableau II page précédente).

Le tableau III nous montre l'évolution de la production avicole, de 1973 à 1976.

TABLEAU III : Evolution de la production avicole de 1973 à 1976 :

ANNEES	PRODUCTION DE VIANDE		PRODUCTION D'OEUFs
	Quantité 10 ³ en tonnes	% par rapport à la quantité totale de viande	Quantité 10 ³ en tonnes
1973	18,1	13,8	13,3
1974	20,9	15	13,96
1975	24,4	16	15
1976	26,6	16,5	16,4

L'élevage traditionnel du poulet de chair s'est développé très rapidement ces dernières années, dépassant toutes les prévisions. Il a pu pallier au manque de viande rouge qui s'est souvent manifesté.

Quant à la production d'oeufs, elle a enregistré durant la quadriennie un accroissement moyen. Ainsi, la prévision de 341 millions d'oeufs en 1976 n'a pas été atteinte, puisque la production n'a été seulement que de 328 millions de pièces. Ceci montre (d'après les enquêtes faites par l'I.N.R.A.T.) que la demande en oeufs reste toujours insatisfaite d'où l'importation en cette matière et la hausse sensible du prix de l'oeuf. A titre indicatif, d'après les documents de l'I.N.S.T. (Institut National de Statistique en Tunisie) l'importation d'oeufs en 1973 correspond à un tonnage de 700,170.

D - La consommation en viande et en oeufs de volaille :

Le Tunisien moyen de revenu modeste trouve dans la volaille une source riche en protéines et à bon marché.

1) Le mois de Ramadan (le Jeûne) :

C'est une période pendant laquelle le Musulman jeûne le jour et mange la nuit.

Cette époque influe sur la consommation en viande et en oeufs dans la mesure où les repas de ce mois sont à la fois plus abondants et plus copieux. D'où une pénurie en produits d'origine animale, et de ce fait un accroissement de l'importation et une hausse des prix. A titre d'exemple, la Tunisie a importé en 1975 pendant ce mois, 500 T d'oeufs.

.../...

2) Le tourisme :

L'implantation de nombreux hôtels, l'afflux massif des touristes de toutes nationalités n'ont fait qu'accentuer la demande d'oeufs et de viande de volaille entre autres.

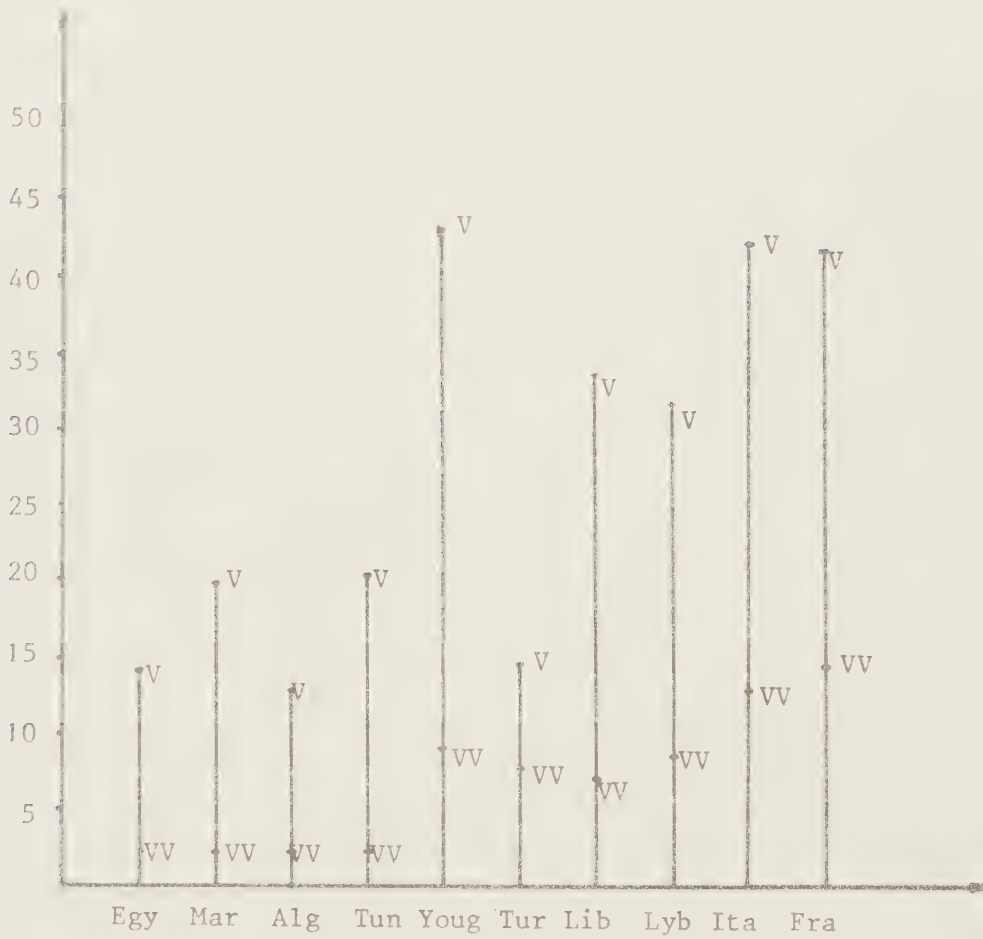
3) Les collectivités :

L'extension des restaurants universitaires, des cantines scolaires et professionnelles ne cessent de faire augmenter la demande en viande et en oeufs.

Enfin, d'après une revue américaine (Agricultural Commodity Projection 1970-1980, FAO 1971) concernant la consommation en viande de volaille et en oeufs de 10 pays méditerranéens, celle-ci est estimée pour la Tunisie à 1,5 kg de viande de volaille par habitant et par an. Ces estimations coïncident approximativement avec celles faites par le Ministère de L'Agricuture Tunisienne en 1970, qui trouvait une consommation de 1,35 kg de viande de volaille par habitant par an, et de -2,1 kg d'oeufs par habitant par an.

Le graphique suivant (N° 1) présente la place de la viande de volaille par rapport à la consommation totale en viande dans 10 pays méditerranéens ; La Tunisie se situe dans un groupe comprenant l'Egypte, le Maroc et l'Algérie dont la consommation n'excède pas 2 kg par tête par an en viande de volaille. Alors que la Yougoslavie, la Turquie , le Liban atteignent le chiffre 6 à 7 kg viande de volaille par tête par an. La consommation française est de 14 kg de volaille par tête et par an.

Consommation
en kg/tête en 1970



Graphique N° 1 : place de la viande de volaille par rapport à la consommation totale en viande dans 10 pays méditerranéens.

Le graphique N° 2 représente la consommation d'oeufs dans les 10 pays méditerranéens en 1970 (cf. page suivante).

Consommation
en kg/tête en 1970



Graphique N° 2 : consommation en oeufs exprimée en kg par tête en 1970.

D'après les enquêtes faites par l'I.N.R.A.T. on remarque que la demande en oeufs a été largement insatisfaite, ce qui se traduit par une augmentation sensible des prix surtout pendant des périodes cruciales de l'année (Ramadan, tourisme), tandis que la demande en viande de volaille a été presque comblée.

E - Les problèmes actuels de l'aviculture :

1) Difficultés du développement avicole :

Malgré le rythme rapide de croissance qu'a enregistré l'aviculture industrielle récemment, elle s'est néanmoins heurtée à plusieurs difficultés.

a) Les maladies :

- concentration de certains élevages, manque d'hygiène ;
- insuffisance de la vulgarisation technique et de l'encadrement ;
- introduction de sujets malades sur le marché de gros des animaux vifs et la propagation des maladies contagieuses.

b) Financement :

- Bien que théoriquement, les crédits FOSDA auraient dû couvrir 70 p. cent des investissements, ils n'ont en fait même pas couvert 30 p. cent.
- L'insuffisance des crédits bancaires.

c) Le manque de planification :

Ce manque de planification est souvent cause de pénurie ou de surproduction pendant des périodes cruciales de l'année.

d) Le manque de conditionnement :

- Insuffisance des installations de centres de conditionnement et d'abattoirs modernes.

.../...

En effet, le poulet de chair jouant souvent le rôle de production de substitution, voit son cours varier d'une façon saisonnière ainsi que la demande d'oeufs.

e) La dépendance quasi-totale vis-à-vis de l'étranger en matière de :

- Fourniture de poussins d'un jour (importation de la Hollande, surtout ;
- Fourniture de matériel et d'équipements avicoles ;
- Fourniture de produits vétérinaires pour l'élevage avicole ;
- Fourniture de matières premières destinées à la production d'aliments composés.

2) Solutions à envisager

Pour faire face à tous les handicaps précités, il serait souhaitable, d'après le Séminaire sur la production du poulet de chair (mars 1976, Tunis) de procéder à l'installation d'un groupement interprofessionnel, qui aura la tâche de chercher, et d'élaborer les solutions les plus appropriées.

Les solutions envisagées se résument comme suit :

- élaboration d'un code sanitaire qui réglemente l'installation des élevages établis et leur protection sanitaire ;
- amélioration des investissements, des crédits de financement ;
- établissement des centres de conditionnement, de stockage et d'abattage ;
- disponibilité en permanence d'aliments composés.

Remarquons que, grâce aux nouvelles dispositions prises par le

gouvernement, des unités de fabrication d'aliments sont en cours de réalisation ; elles amélioreront, en collaboration avec l'Office des Céréales la disponibilité en aliments composés en quantité et en qualité ;

- étude approfondie du marché de la production avicole et planification efficace sont nécessaires, pour abaisser au maximum le prix de revient en viande et en oeufs pour le consommateur, et aussi pour éviter d'éventuelles pénuries ou surproductions.

Chapitre II : Evolution de l'effectif avicole :

Nous rappelons qu'il existe en Tunisie 2 secteurs avicoles :

- le secteur traditionnel dont le recensement n'est qu'une estimation approximative,
- le secteur moderne ou industriel qui fait l'objet d'un recensement réel.

Afin de les comparer, nous allons étudier leurs effectifs respectifs.

A - Effectif de l'élevage traditionnel :

L'effectif global de l'élevage traditionnel est estimé en 1975 à 4 millions de poules répartis dans toute la Tunisie et dont il est difficile d'estimer avec exactitude soit en chiffres,

soit en taux de progression la part de chaque gouvernorat.

Quant aux oeufs, le chiffre est estimé à 216 millions de pièces (en 1976), sur la base de 60 oeufs par poule par période de ponte.

B - Effectif de l'élevage industriel :

Le cheptel est estimé en septembre 1975 à 7 973 269 poulets de chair et à 625 381 pondeuses.

Nous nous proposons d'analyser l'évolution des effectifs dans l'ordre suivant :

- pondeuses et poulets de chair,
- reproducteurs,
- poussins d'un jour.

1) Evolution de l'effectif des pondeuses et des poulets de chair :

L'évolution concerne seulement le secteur industriel qui a fait l'objet de beaucoup de soins de la part des responsables du Ministère de l'Agriculture. Ce dernier nous a fourni l'évaluation de l'effectif en pondeuses et en poulets de chair sous forme de tableau sur une période de 4 années successives (cf. page suivante).

En effet, l'effectif en poulets de chair a pratiquement quadruplé. Quant aux pondeuses il a quintuplé en une période de 4 ans.

.../...

TABLERAU IV : Effectif des pondeuses et des poulets de chair
dans le secteur industriel de 1972 à 1975.

ANNEES EFFECTIF	1972	1973	1974	1975
PONDEUSES...	100 158	136 458	304 793	623 381
CHAIRES.....	2 571 300	3 370 666	5 990 190	7 973 269

Malgré tout, le marché tunisien est loin d'être saturé ;
un effort supplémentaire semble nécessaire.

2) Evolution de l'effectif des reproducteurs :

TABLERAU V : Effectif des reproducteurs dans le secteur industriel
de 1973 à 1976.

ANNEES EFFECTIF	1973	1974	1975 [★]	1976
Reproducteurs "chair"	41 541	72 781	81 759	110 273
Reproducteurs "ponte"	2 571	5 517	5 040	10 062

(★) 1er semestre.

.../...

Les effectifs des reproducteurs "chair" passent de 41 541 en 1973 à 110 273 en 1976 (dont 95 890 femelles et 14 383 mâles) ce qui correspond à un taux d'accroissement annuel moyen de l'ordre de 55 p. cent au cours de toute la quadriennie.

En revanche, les effectifs des reproducteurs "ponte" passent de 2 571 en 1973 à 10 062 en 1976 (dont 8 750 femelles et 1 312 mâles) soit un taux d'accroissement annuel moyen de l'ordre de 97 p. cent.

Ce tableau montre que seul l'objectif retenu pour les reproducteurs "ponte" est atteint en 1976 alors que les reproductrices "chair" (145 000 en 1976) est loin de l'être.

3) Evolution des effectifs des poussins d'un jour
(en milliers) :

TABLEAU VI : Effectif des poussins d'un jour dans le secteur industriel de 1973 à 1976 : (en milliers)

ANNEES	1973		1974		1975		1976	
	chair	ponte	chair	ponte	chair	ponte	chair	ponte
ortation	4 106	143,5	3 895	596,6	5 000	650	5 000	650
duction	2 637	89,5	4,620	191,9	5 500	250	7 000	350
AL	6 743	233	8 515	788,5	10 500	900	12 000	1 000

.../...

Nous remarquons dans ce tableau que :

- les chiffres correspondant aux années 1973-1974 sont des réalisations alors que ceux de 1975-1976 ne sont que des prévisions. Toutefois, il est à signaler qu'au premier semestre 1975, la production à l'échelle nationale est de :

. 2 595 000 poussins de "chair",

. 88 000 poussins de "ponte",

alors que l'importation a été de :

. 1 825 000 poussins de "chair",

. 463 000 poussins de "ponte".

- les effectifs du poulet de chair prévus par le plan pour l'année 1976 sont largement atteints (environ 12 millions de sujets).

D'après ce tableau, la production des poussins d'un jour provient autant des reproducteurs en place, que d'éclosions des oeufs à couver importés.

La production nationale reste toujours insuffisante et les éleveurs s'adressent toujours à l'importation massive pour pallier au manque.

Chapitre III : Répartition géographique :

Le climat tunisien, bien que chaud et sec, n'est pas hostile à l'élevage avicole.

En effet, la Tunisie peut se diviser en deux régions

.../...

principales au niveau de la production avicole : le Nord-Est et le Centre-Est, les plus peuplées ; celles du Sud et de l'Ouest n'étant pas significatives.

A - Le Nord-Est :

Les conditions climatiques sont plus favorables que celles du Centre et du Sud. Cependant, la région de Tunis-Sud (qui englobe presque la moitié de la production totale en élevage industriel), celles du Cap-Bon et de Tunis-Nord gardent la plus forte densité de l'élevage avicole. La région de Bizerte reste de densité moyenne par rapport à la production totale.

B - Le Centre-Est :

Les régions côtières (Sousse, Sfax, Monastir) occupent une importance assez exceptionnelle tant en élevage industriel qu'en élevage traditionnel.

Nous reproduisons sur le Tableau VII la concentration par région et sur la carte N° 1 de la Tunisie, la répartition géographique du cheptel aviaire (cf. pages suivantes).

C - Le Sud :

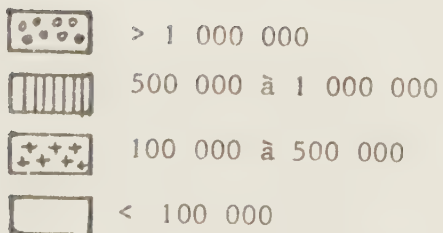
Par son climat désertique et sec, le Sud limite toute activité et ne se prête pas à l'élevage avicole dont la densité (localisée dans la région de Gabès, Gafsa, Médnine) est presque insignifiante par rapport à l'effectif national.

.../...

TABLEAU N° VII : Concentration de l'aviculture industrielle en Tunisie en 1975.

GOUVERNORATS	POULETS DE CHAIR		PONDEUSES	
	EFFECTIF	%	EFFECTIF	%
Sidi-Bouzyd	6 000	0.07	2 000	0.32
Kef	6 800	0.08	1 465	0.23
Siliana	15 000	0.10	140	0.02
Mahdia	21 000	0.20	4 000	0.64
Kasserine	23 000	0.20	3 300	0.52
Medenine	30 000	0.30	53 500	8.55
Gabès	32 500	0.40	10 000	1.60
Jendouba	77 500	0.90	3 260	0.52
Gafsa	77 699	0.90	9 000	1.44
Bejâ	81 600	1.00	3 600	0.57
Kairouan	100 400	1.20	5 278	0.84
Monastir	184 800	2.30	36 200	5.80
Bizerte	258 800	3.20	17 576	2.81
Sfax	314 900	3.90	67 504	10.82
Sousse	382 120	4.70	42 100	6.74
Tunis-Nord	762 800	9.50	60 200	9.65
Nabeul	1 264 950	15.80	60 093	10.63
Tunis-Sud	4 333 499	54.30	238 365	38.2
TOTAL	7 973 700	100	673 381	100

CARTE N° 1 : Répartition géographique du cheptel aviaire en Tunisie



CONCLUSIONS

L'élevage traditionnel demeure stationnaire, en revanche, l'aviculture industrielle s'est développée à travers tout le pays de façon remarquable et dynamique surtout ces dernières années.

L'évolution des effectifs précités et de la production avicole nous permettent de déduire que les aviculteurs et les éleveurs ont pu déjà assimiler une partie de la technologie moderne de l'élevage avicole, et qu'ils ont fait un effort énorme dans l'investissement de leurs capitaux.

De même, l'encouragement de l'Etat par l'intermédiaire des crédits FOSDA, bien qu'insuffisant, a été déterminant dans ce domaine.

Malgré tout, pour atteindre l'autosuffisance en aviculture de grands efforts restent à faire pour résoudre les problèmes de pénurie ou de surproduction en produits avicoles.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE DE LA MYCOPLASMOSE AVIAIRE EN TUNISIE

Chapitre I : Généralités

I - Définition :

La mycoplasmosse respiratoire des volailles est une maladie infectieuse, inoculable, contagieuse par contact et transmissible par l'oeuf, due au développement dans l'appareil respiratoire d'un microorganisme pathogène du groupe des P.P.L.O. : "Pleuro-pneumoniae gallinacearum" : *Mycoplasma gallisepticum* chez la poule et *Mycoplasma meleagridis* chez le dindon.

Cette maladie infectieuse est caractérisée cliniquement par l'évolution d'un syndrome respiratoire chronique chez la poule partie intégrante de la maladie respiratoire chronique : M.R.C. ou Chronic Respiratory Disease : C.R.D. des auteurs anglo-saxons, et par la sinusite infectieuse des dindons.

Le taux de morbidité est toujours très élevé et voisin de 100 p. cent, tandis que le taux de mortalité est beaucoup moins

.../...

élevé et ne dépasse pas en général 30 p. cent.

Anatomiquement, les lésions intéressent presque tout l'appareil respiratoire, en donnant toutes les possibilités symptomatologiques : coryza, sinusite infra-orbitaire, trachéite, bronchite relativement rare, et une aéro-sacculite souvent purulente et très fréquente.

Elle atteint les reproducteurs et les poulets de chair sous des formes cliniques différentes bien reconnaissables, mais son étiologie est complexe, faisant intervenir des virus, des bactéries, des facteurs d'agression et surtout de mycoplasmes qui resteront les agents déterminants de la maladie.

II - Synonymie :

- C.R.D. : "Chronic Respiratory Disease" : l'usage de ce terme est incorrect, car il permet toutes les confusions possibles avec une série de troubles inflammatoires à évolution lente, siégeant dans les voies respiratoires des volailles, à l'origine desquels *Mycoplasma gallisepticum* n'est pas en cause.

- M.R.C. : Maladie Respiratoire Chronique.

- Aéro-sacculite infectieuse : en raison de l'atteinte des sacs aériens.

- Coryza chronique contagieux appelé encore coryza type II ou coryza de Nelson.

.../...

Ce coryza (d'après Brion-Fontaine) n'est qu'une forme clinique et lésionnel particulière de la Mycoplasmose. Il est nécessaire d'éviter de considérer ce coryza comme une entité propre et de la séparer de la mycoplasmose. Il représente une modalité un peu particulière, mais superficielle de la mycoplasmose.

- Coryza infectieux : doit se rapporter uniquement à la maladie due à *Haemophilus gallinarum*.

- Sinusite infectieuse du dindon ;

- Mycoplasmose : La dénomination la plus correcte indiquant l'action spécifique et déterminante d'un microorganisme pathogène du groupe des mycoplasma ou P.P.L.O.

III - Historique :

L'individualisation de la mycoplasmose est récente, cependant, les aviculteurs américains connaissent cette maladie depuis déjà longtemps. Tyzer en 1926, identifie la maladie aux U.S.A. Hinshaw et Dickinson en 1938, la dénomment "sinusite infectieuse du dindon". Nelson en 1936, découvre le premier dans l'exsudat nasal d'un poulet atteint de coryza, de petits corpuscules colorables au Giemsa qu'il appela "corps coccobacilliformes" et que l'on dénommera par la suite "corps de Nelson". Il réussit à les cultiver. Leur aspect morphologique les fait classer dans le groupe des P.P.L.O. Dans ses travaux, il différencie 3 types de coryza : - coryza bactérien dû à *Haemophilus gallinarum*,
- coryza dû à ces corps coccobacilliformes,

.../...

- coryza dû à l'action conjuguée des deux agents précédents.

En 1943, Delaplane et Stuart étudient une "maladie respiratoire chronique" du poulet. Son agent cultivé sur oeuf embryonné y est décrit comme virus.

C'est Markham et Wong en 1952, qui réussissent à cultiver l'agent de la M.R.C. en milieu privé de cellules et suggèrent de le classer dans le groupe des P.P.L.O. par analogie avec l'agent de la péripneumonie bovine qui a été le premier découvert par Nocard et Roux en 1898.

Déjà aux U.S.A., on entrevoyait la pluralité étiologique de cette maladie, sous l'aspect d'une synergie bactérienne, mycoplasmique et virale, mais Adler (1956) mit l'accent sur la synergie virale qui exaltait ces infections mycoplasmiques.

Au Canada (1954), Fayey et Crawley isolent un virus qui semble joué un rôle épisodique dans la M.R.C.

Au Brésil, la maladie apparaît en 1956.

En France, la maladie a été bien individualisée en 1958 par Brion et Fontaine.

En Tunisie, la mycoplasmosse est apparue après l'installation de l'aviculture industrielle, à la suite d'importation de poussins de 1 jour et des oeufs (Hollande). Les premiers cas de M.R.C. diagnostiqués par autopsie à l' I.N.R.V.T. (Institut National de Recherche Vétérinaire à Tunis) furent publiés dans les statistiques de 1966.

.../...

L'importance attribuée aux mycoplasmes s'est avérée sans cesse justifiée en raison de l'extension de la maladie au monde entier.

IV.- Importance :

Dans notre exposé, nous nous proposons d'étudier seulement la mycoplasmose de la poule, sans s'occuper du dindon qui est en régression considérable depuis la décolonisation : il ne reste que quelques milliers de sujets répartis sur tout le territoire.

- sa fréquence : est extrêmement importante et ne tend pas à décroître dans nos élevages industriels infectés surtout celles du Nord-Est du pays.

- sa gravité : la mortalité est faible (0. à 30 p. cent) par rapport à la morbidité (90 à 100 p. cent).

. la diminution importante de la ponte.

. la chute du taux d'éclosion des oeufs.

Tout ceci aboutit à des conséquences financières considérables.

Nous avons trouvé utile d'établir un tableau (N°VIII) concernant l'importance de la M.R.C. par rapport aux autres maladies aviaires.

TABLEAU N° VIII : Importance de la M.R.C. par rapport aux autres maladies aviaires.

MALADIES	NOMBRE DE FOYERS	POURCENTAGES
CORYZA	3	1,3
BRONCHITE	24	11,0
ENCEPHALO-MALACIE	13	5,9
LEUCOSE	3	1,3
HAEM	9	4,1
PHYLOROSE	16	7,3
COCCIDIOSE	70	32,1
H. M. S.	21	12,4
PSEUDOPESTE	33	18,1
TYPHUS	8	3,8
VARIOLE	4	1,9
TOTAL	317	100

V - La répartition géographique :

Les régions du Nord représentent le miroir de l'élevage industriel tunisien, parallèlement la mycoplasmosé aviaire est :

- très fréquente dans la banlieue nord (Soukra, Sidi-Thabet, Chotrana,...) et sud de Tunis (Ezzahra, Mornag, Mornaguia...)
- fréquente au Cap-Bon (Soliman, Menzel-Bouzelfa, Kourbous, Korba) ;
- rare au Sahel : région de Sousse ;
- très rare au Sud : nous n'avons presque pas de M.R.C. à Sfax ou à Gabès.

VI - Rappels anatomiques et physiologiques de l'appareil respiratoire des oiseaux.:

A - Anatomie :

L'appareil respiratoire des oiseaux présente certaines particularités les différenciant des autres espèces animales notamment des mammifères.

1) au niveau de l'appareil pulmonaire :

- absence de plèvre ;
- diaphragme rudimentaire, de ce fait, les cavités thoracique et abdominale ne sont pas complètement séparées ;
- présence de diverticules bronchiques en rapport direct avec la trachée, appelés sacs aériens. Ils sont au nombre de 8 :
 - . 2 thoraciques antérieurs,
 - . 2 thoraciques postérieurs,

.../...

- . 2 abdominaux,
- . 1 cervical,
- . 1 claviculaire.

Remarquons que les sacs aériens abdominaux sont en contact avec le péritoine, ce qui explique l'atteinte fréquente des viscères.

2) au niveau des os :

Les os pneumatiques forment un tout bien adapté au milieu aérien.

B - Physiologie :

Le poumon fixé à la cage thoracique se dilate lors des contractions musculaires qui écartent le sternum et les os sterno-costaux. A l'inspiration, l'air est envoyé en partie, dans les sacs aériens du fait de l'orientation radiaire des voies respiratoires, en même temps que dans les bronches II et III et dans les alvéoles où se font les échanges gazeux. A l'expiration, l'air des sacs aériens repasse dans les sacs alvéolaires et prend ainsi de nouveau part aux échanges gazeux.

Les sacs aériens, mal défendus car peu vascularisés en dépit de leur réseau artério-veineux, reçoivent de l'air provenant, pour une partie du moins, directement de la trachée sans passer dans les poumons, donc sans être filtré ; ceci explique que les sacs aériens représentent un réservoir d'air où les microorganismes inhalés (en particulier les mycoplasmes) vont pouvoir se multiplier d'où la fréquence des aéro-sacculites ; alors que les alvéoles, lieux de transit et d'échanges gazeux, sont dégagées à chaque inspiration et expiration d'où la relative rareté des pneumonies.

.../...

Chapitre II : Etiopathogénie générale

I - Etiologie générale des mycoplasmoses aviaires :

A - Conditions prédisposantes et favorisantes :

Elles sont fondamentales car elles conditionnent la réceptivité des oiseaux. En effet, l'agent déterminant (*Mycoplasma gallisepticum*) est peu pathogène. Il est introduit dans un élevage à la suite de l'achat d'animaux ou d'oeufs contaminés et y persiste indéfiniment ; mais les signes cliniques sont épizootiques et varient en fonction des mauvaises conditions d'élevage et des maladies intercurrentes virales ou bactériennes qui peuvent éventuellement survenir.

1) Conditions d'élevage :

a) L'ambiance des locaux jouent un rôle fondamental :

- La température : toute variation brusque peut causer des problèmes dans l'élevage avicole; en particulier lors de baisses de température il y a apparition de troubles respiratoires.

Ceci est surtout vrai chez les jeunes qui sont très sensibles au froid et plus tard chez les pondeuses. Plus les sujets sont jeunes, plus ils ont besoin de chaleur ; à titre d'exemple :

.../...

à la première semaine : 32° C - 33° C
à la quatrième semaine : 22° C - 25° C
pour les adultes : 15° C - 20° C

En revanche, les élévations de températures accompagnées de forte humidité favorisent la multiplication des germes qui agissent sur un organisme dont l'appareil respiratoire est surmené par une mauvaise adaptation physiologique à la chaleur.

- L'humidité : elle doit être comprise, entre 55 et 65 p. cent à 14° C - 15° C pour les adultes.

L'excès agit en synergie avec la viabilité des germes, aggrave les effets du froid si la température est insuffisante.

Le froid humide sera plus grave que le froid sec.

En revanche, si la température est élevée, l'humidité a un effet bénéfique, en évitant la dessiccation de la muqueuse respiratoire.

Si l'atmosphère est saturée en vapeur d'eau, l'évaporation de l'eau par les poumons devient presque impossible. Il y a risque de condensation qui permet la survie des microorganismes en particulier des bactéries et des mycoplasmes qui se complaisent en milieu chaud et humide.

L'enrobage des particules dans une goutte d'eau leur permet de franchir facilement la muqueuse respiratoire.

Le dépôt de tous ces germes sur le sol et les mangeoires sous l'effet de la pesanteur forme une litière humide et malsaine, Il faut donc éviter tout excès d'humidité.

L'atmosphère trop sèche agit sur le système muco-ciliaire de l'appareil respiratoire en le dessèchant. Il ne peut plus jouer son rôle purificateur et donc devient perméable aux micro-organismes.

En outre, les poussières en suspension dans l'air exercent une action irritative sur les muqueuses respiratoires fragilisées.

- La qualité de l'air -

. pureté chimique : c'est par le renouvellement de l'air et par sa bonne ventilation ainsi que par la régulation du degré hygrométrique que nous pouvons éliminer les gaz toxiques (ammoniacaux, carboniques, sulfureux), ainsi que les poussières et les micro-organismes ambiants. La concentration en gaz toxiques doit toujours être très faible : inférieure à 0.5 p. cent pour le gaz carbonique, inférieure à 70 ppm pour l'ammoniac (l'idéal se situe à 20 ppm).

Des valeurs supérieures à ces normes provoquent des lésions histologiques de la muqueuse respiratoire.

Dans les poulaillers à ventilation dynamique, la pureté chimique de l'air est totalement solidaire du système. Ainsi il faut respecter les normes suivantes :

- renouvellement en air frais
1.5 à 2.5 m³/kg de poids vif,
- vitesse de circulation de l'air :
0.5 à 0.8 m/s à 15° C
0.8 à 1.8 m/s à 23-24° C.

La moindre défaillance de l'apport en oxygène et de l'évacuation des gaz délétères a une incidence en rapport avec l'inten-

sité de la défaillance et avec sa durée. Dans la majorité de nos élevages avicoles, la ventilation est statique en prenant soin de ne pas exposer les aérations de nos bâtiments aux vents dominants.

pureté biologique de l'air : il s'agit de la pollution biologique de l'air liée à la présence de micro-organismes provenant des matières fécales entre autres et qui sont mis en suspension par l'agitation des animaux.

D'après Langmuir (1961), les micro-organismes sont soit accrochés aux poussières, soit à des gouttelettes d'eau. Ces particules vont se sédimenter et se déposer notamment sur les animaux.

Les poussières infectées vont périodiquement être remis en suspension dans l'air, tandis que les gouttelettes vont donner de grosses molécules qui vont sédimenter et les plus petites (1 à 3 μ) vont se dessécher, constituant ainsi un aérosol relativement stable.

Le Bars (1968) étudiant les points d'aérobiologie a remarqué que le taux de mortalité des bactéries en suspension dans l'air, croît globalement lorsque l'hygrométrie de l'environnement diminue et augmente de façon logarithmique avec un accroissement de température. Lors de fortes humidités relatives et de basses températures, la viabilité des germes est relativement bien conservée et ceci semble expliquer l'aggravation des maladies respiratoires dans de telles conditions climatiques.

L'importance de cette pollution biologique est loin d'être négligeable ainsi que la forte interdépendance de ces différents paramètres.

.../...

- La qualité du sol : elle intervient également. Les poulets de chair sont la plupart du temps sur une litière qui a l'avantage d'être isolante afin d'éviter l'action irritante du béton sur le bréchet. Ceci entraîne une réaction inflammatoire de la bourse séreuse localisée à cet endroit (ampoule du bréchet) qui déprécie la carcasse.

Elle a aussi pour fonction d'absorber l'humidité des matières fécales.

En effet, cette litière doit être :

- . simple pour ne pas provoquer d'ampoule du bréchet ;
- . sèche pour jouer son rôle absorbant ;
- . saine : il ne faut surtout pas prendre de paille moisie au départ sinon il y a production de champignons qui augmentent les problèmes respiratoires.

- La densité animale : c'est un facteur absolument fondamental dans les élevages industriels, car il conditionne le microbisme ambiant.

Le logement doit assurer une surface et un volume suffisants, compte tenu de l'augmentation de poids des animaux.

Une précaution est indispensable, c'est celle qui consiste à ne pas mettre un trop grand nombre d'animaux dans les mêmes locaux mais de faire plusieurs bâtiments séparés par un espace suffisant ;

Malheureusement, ces règles majeures d'hygiène ne sont que rarement appliquées dans nos élevages industriels, ce qui favorise encore la maladie respiratoire chronique. Les animaux doivent avoir le même âge dans un local ; de plus il ne faut jamais intro-

.../...

duire de nouveaux sujets lorsqu'une bande est commencée (principe de la bande unique).

- le microbisme ambiant : c'est l'ensemble des microorganismes du poulailler :

- Son extension : . par les malades qui sont des agents multiplicateurs assurant la diffusion à tout l'effectif ;

. par les porteurs sains encore plus dangereux en excréant les microorganismes en toute quiétude (mycoplasmes en particulier). Les sujets âgés, devenus plus résistants en ayant acquis une immunité spontanée jouent fréquemment ce rôle.

- Sa dissémination d'un bâtiment à l'autre :

. par des vecteurs animés : l'éleveur, le vétérinaire, le chien de la maison, les rats, les oiseaux, les insectes ;

. par des sujets nouvellement introduits qui apportent leur microbisme d'origine ;

. par des vecteurs inanimés : le matériel d'exploitation, les camions (transport d'animaux ou de nourriture).

- Sa pérennité : assurée par une mauvaise hygiène :

. non respect de la bande unique et du vide-sanitaire ;

. nettoyage insuffisant qui permet l'accumulation des matières organiques qui sont les véritables repères des microorganismes dangereux ;

. désinfection insuffisante.

- Les cycles microbiens : ils permettent une intensification progressive d'un microbisme d'élevage. Ce contrôle est très difficile à réaliser si la densité est trop forte ou la température et l'humidité mal adaptées.

b) L'alimentation :

A côté de ces conditions ambiantes dont l'importance est vraiment capitale, intervient l'alimentation. C'est grâce aux nouvelles dispositions prises par le gouvernement tunisien que des unités de fabrication d'aliments composés sont en cours de réalisation. Elles amélioreront, en collaboration avec l'Office des Céréales la disponibilité en aliments composés de bonne qualité et bien étudiés.

- Carences : surtout accidentelles, elles peuvent survenir et fragiliser les muqueuses respiratoires, en particulier celles de la vitamine A (défaut d'intégrité des épithéliums, fragilisation des muqueuses).

c) Les agressions :

L'ensemble des agressions physiques, psychiques mêmes minimales peut faire éclater des problèmes dans tout l'élevage. Nous citons ici :

- Le surpeuplement des locaux et des parquets est une cause déclenchante supplémentaire d'apparition de la mycoplasmoses : dans les conditions d'élevage intensif, les stress sont extrêmes.

D'après Brion (Surpeuplement des locaux en pathologie aviaire, 1967), "le surpeuplement est dérégulant, la hiérarchie sociale est génératrice de stress multiples, dont il est possible de trouver les stigmates tant par l'anatomopathologie que par leurs modifications hormonales et sanguines".

- Les stress alimentaires sont liés autant à l'aspect quantitatif de l'alimentation qu'à l'aspect qualitatif où il faut noter les carences ou les excès. Ce rôle de l'alimentation est bien explicite lors d'excès de maladies respiratoires simultanées avec un changement brusque de régime. En particulier, si la ration est à base de farine pulvérulente, elle peut être à l'origine d'une

irritation respiratoire, si la distribution d'eau et d'aliments est mal étudiée, avec des bacs insuffisamment nombreux, créant des compétitions et des stress permanents.

- le manque d'éclairage : une interruption de l'éclairage est à l'origine de stress, avec des risques d'étouffement ou de jeûne prolongé avec l'obscurité.

De plus, une agression supplémentaire s'ajoute au moment où la lumière revient. L'excès de lumière provoque aussi une excitation permanente donc un stress prolongé.

- l'arrêt brutal du chauffage et de la ventilation ;

- l'intervention du soigneur : s'il est brutal en pénétrant brusquement dans les locaux ou en courant derrière les sujets débilés pour les éliminer du lot, cela provoque pour les oiseaux, une agression.

Ces différentes manipulations thérapeutiques ou vaccinales peuvent augmenter les risques de déclenchement de la maladie.

- les transports et leurs conséquences - les manipulations des animaux et les variations brusques du milieu lors du voyage sont des causes d'agression susceptibles d'engendrer l'action pathogène des mycoplasmes.

2) Les maladies intercurrentes et les agents microbiens secondaires : _____

Le rôle pathogène des mycoplasmes a été controversé par

.../...

Beckmann (1959). Cependant, l'inoculation par voie respiratoire de M-gallisepticum au poulet et au dindon axéniques provoque des lésions et l'apparition d'anticorps ; alors que dans les mêmes conditions, l'inoculation de souches saprophytes ne provoque ni troubles, ni élaboration d'anticorps (Madden et al, 1967).

Cela ne confère pas aux mycoplasmes pathogènes un rôle ~~corrépondant obligatoire~~, ce qui permet de savoir si les parasites, les bactéries et les virus fréquemment rencontrés lors des accès respiratoires ont une place majeure dans l'étiologie de la mycoplas-mose ou ne sont que des éléments d'une flore secondaire.

a) Le parasitisme :

- La coccidiose : très dominante dans les élevages ~~avicoles en Tunisie~~, elle représente le plus grand pourcentage des maladies aviaires (32.2 p. cent)

Cependant, elle semble jouer un rôle primordial dans le ~~syndrome respiratoire chronique~~. D'après ~~Taillaudier~~ (1968), c'est un élément favorisant majeur à tel point que toute prévention de la mycoplas-mose devra commencer par une lutte efficace contre la coccidiose.

En effet, actuellement, la coccidiose, même sous ses formes latentes, aux expressions cliniques très discrètes, augmente considérablement l'incidence des troubles respiratoires. La réci-proque est d'ailleurs vraie dans la mesure où les formes graves de maladie respiratoire chronique s'accompagnent d'une diminution de la consommation d'aliments (en particulier, de l'anti-coccidien) nous observons une réapparition de la coccidiose sous sa forme clinique.

.../...

b) Les maladies bactériennes :

Les infections bactériennes surajoutées

(Cottureau, 1969) font le lit de la mycoplasmosé. Les discrètes lésions occasionnées par les mycoplasmes dans les voies respiratoires des oiseaux, ne sont pas toujours accompagnées de symptômes cliniques. Ces symptômes lorsqu'ils existent surtout depuis quelques jours, traduisent fréquemment outre l'activité pathogène propre des mycoplasmes, celle surajoutée d'éléments d'infection secondaire.

Ces germes (surtout colibacilles, streptocoques, pseudomonas, haemophilus) largement répandus dans le milieu ambiant, ont besoin pour se développer au sein de l'organisme d'une "porte d'entrée" qui sera une lésion mycoplasmique ou virale.

D'autre part, des bactéries sont constamment isolées à partir des maladies respiratoires chroniques surtout si ces lésions sont anciennes ou compliquées.

Parmi ces bactéries, nous trouvons :

- Escherichia Coli : très souvent rencontrée lors de mycoplasmosé, sa présence soulève une controverse.

Renault et Maire (1967) ont montré que certains sérotypes 01, 02, 04, 08, 09, 017, 078 et 0109, sont particulièrement fréquents et doués de pouvoir pathogène pour le poulet. Ils sont présents dans la litière, l'eau de boisson, l'air des locaux d'élevage, le tube digestif et l'appareil respiratoire des oiseaux (mais ces E.coli ne se trouvent dans les sacs aériens qu'en cas de maladie (Harry et Hemsley, 1965).

1967, ont montré que l'activité enzymatique des mycoplasmes était différente de celle des formes L des bactéries. Ils ont mis fin à la conception de quelques chercheurs qui voyaient dans les mycoplasmes des formes L d'*Haemophilus gallinarum*.

Selon Kato (1966), Corstvet et Mc Gill, *Haemophilus gallinarum* n'est qu'un genre de surinfection occasionnelle.

- Pasteurella : Elle se manifeste par des suppurations, ou par un coryza enzootique assez bénin de la forme chronique de la pastorellose des oiseaux, mais souvent compliqué par la maladie respiratoire chronique. Ces bactéries provoquent en effet une inflammation de la muqueuse de la trachée, des bronches et des poumons avec des suppurations.

Enfin, certains streptocoques (M.Fontaine), staphylocoques, salmonellas, pseudomonas peuvent provoquer des complications secondaires de la mycoplasmose.

c) Les maladies virales :

Quelque soit leurs caractères aigus ou chroniques, les maladies virales retentissent également sur la résistance générale de l'animal. Tous au moins celles dont les virus sont doués de propriétés pneumotropes (virus de la maladie de New Castle, de la bronchite infectieuse, de la variole) et qui attaquent les mêmes tissus que les mycoplasmes et y provoquent des lésions d'aspect anatomo-clinique identiques.

- Le virus de la maladie de New Castle :

Il occupe une très grande place dans nos élevages avi-

coles. Il est responsable de la pseudopeste aviaire, maladie très contagieuse, très meurtrière, évoluant dans nos effectifs sous forme d'une épizootie traçante dont l'aviculture est victime.

Le virus présente un tropisme nerveux, digestif et respiratoire ; dans ce dernier cas, nous assistons à une destruction des cellules ciliées et caliciformes à mucus de la muqueuse respiratoire.

- Le virus de la bronchite infectieuse :

C'est une coronavirus à tropisme respiratoire très marqué chez le poulet, auquel s'ajoute une localisation ovarienne chez les pondeuses.

Très répandu dans nos élevages avicoles, il provoque :

- . des troubles respiratoires souvent mortels chez le poussin,
- . des troubles respiratoires moins sévères chez les sujets plus âgés,
- . une chute extrêmement importante de la ponte chez les pondeuses.

Cependant, nous remarquons que dans les élevages mal tenus, sa présence est souvent suivie de maladie respiratoire chronique.

Il est toutefois rare que l'on puisse attribuer aux genres Mycoplasma les troubles de la maladie respiratoire chronique de la poule ; mais des infections virales mêmes discrètes, par

.../...

le virus de la maladie de New Castle ou celui de la bronchite infectieuse, sont souvent à l'origine d'un accès de mycoplasmosé aviaire.

Ces virus peuvent donc largement faciliter le développement des "profiteurs d'occasion" qui sont les mycoplasmes, surtout dans de mauvaises conditions sanitaires.

d) Les virus vaccinaux :

A côté des virus sauvages et de leur action pathogène et favorisante dans le déclenchement de la mycoplasmosé aviaire, se trouve aussi le rôle des virus vaccinaux vivants atténués contre la maladie de New Castle et de la bronchite infectieuse.

Ces virus vaccinaux dotés d'un pouvoir pathogène résiduel relativement important interviennent directement sur la muqueuse respiratoire, surtout si l'élevage est mal entretenu ou si nous ne prenons pas la précaution de distribuer des antibiotiques simultanément à la vaccination.

En réalité les virus sauvages ou vaccinaux agissent rarement seuls ; ils sont le plus souvent associés aux mycoplasmes.

Il se crée alors entre les mycoplasmes et les autres germes d'infection surajoutée ou concomittante, une dangereuse potentialisation.

En effet, le pouvoir pathogène de chacun des germes associés, rend l'infection mixte infiniment plus grave et plus meurtrière que l'infection mycoplasmique primitive.

B - Les agents déterminants : Les Mycoplasmes :

Les mycoplasmes sont les plus petits organismes vivants, possédant l'équipement enzymatique nécessaire pour effectuer la synthèse de leurs constituants à partir d'un petit nombre de matériaux inertes pré-existants.

Ils ont été mis en évidence dans les organes respiratoires de volailles, par Nelson en 1936 sous la dénomination de "corps coccobacilliformes". Depuis, de nombreuses souches pathogènes et saprophytes de mycoplasma d'origine aviaire ont été isolées. Elles sont également très répandues dans la nature, chez l'homme et les animaux.

Leur identification et leur classement ont suscité de nombreux travaux, en particulier, ceux de :

- . Adler et al (1958),
- . Yoder et Hofstad (1964),
- . Fabricant et Freundt (1967),
- . Dierks et al (1967).

Ces derniers ont étudié les caractères morphologiques, biochimiques, immunologiques et pathogéniques de 276 souches de diverses provenances. Ils ont distingué 19 sérotypes désignés par des lettres de A à S. Les souches pathogènes appartiennent essentiellement aux sérotypes A (*mycoplasma-gallisepticum*), H (*M.méléagridis*) et S (*M.synoviae*) ; ces deux derniers sérotypes sont les plus particuliers aux dindons.

Les autres sérotypes peuvent être considérés comme saprophytes, exemple les sérotypes B (*M.gallinarum*).

.../...

Les mycoplasmes sont doués d'un polymorphisme extrême, surtout visible à l'isolement et au cours des premières cultures ; ceci rend le diagnostic microscopique très difficile.

La morphologie tend nettement vers une forme coccobacillaire ; en effet, on observe :

- des formes granuleuses qui sont des corps élémentaires de petite taille : 0.125 à 0.160 μ , et qui font des mycoplasmes les plus petits microorganismes capables de se multiplier sur milieu inerte et de franchir les membranes millipores retenant les bactéries.

une structure interne très différenciée avec un cytoplasme granuleux et des éléments nucléaires, des vacuoles et des ribosomes.

Enfin, notons que *M. Gallisepticum* est doué de légers mouvements qui favorisent sa pénétration au sein des tissus contaminés.

b) Caractères physico-biochimiques :

Ils sont sensibles aux agents tensio-actifs, à la digitonine et la saponine, et aux ultra-sons.

Le cholestérol est nécessaire pour le développement des mycoplasma (différent des acholeplasma).

Ils produisent les enzymes suivants : une phosphatase, une cholestérase, une ribonucléase et une désoxyribonucléase ,

des enzymes glucidolytiques, une réductase et enfin une oxydase.

c) Culture des mycoplasmes :

La culture des mycoplasmes reste délicate. Cette difficulté est liée à des impératifs techniques des milieux. L'isolement et l'entretien des souches de mycoplasmes ont toujours constitué de sérieux problèmes de bactériologie pratique. Ce sont des espèces très exigeantes et les cultures sont maigres.

Matériel

C'est l'exsudat prélevé des organes atteints, en particulier de la partie inférieure de la trachée qui produit les meilleurs résultats.

B) milieux de culture acellulaires :

Solides ou liquides, ces milieux contiennent au moins les trois ingrédients suivants :

. un milieu de base constitué par un extrait de viande (infusion de coeur de boeuf) ou une peptone ou les deux à la fois.

. du sérum à des taux allant de 10 à 30 p. cent. Il est capital que celui-ci ne contienne pas d'anticorps, et ne soit pas cytotoxique.

. un extrait ou un autolysat de levure de bière destiné à apporter les facteurs de croissance (vitamines du groupe B, acides nucléiques).

A ces trois constituants indispensables, nous pouvons ajouter : - un sucre (glucose),
- un système tampon (phosphate),
- du glycerol.

Des inhibiteurs bactériens, de règle lors des isollements, qui peuvent être de la pénicilline, de la colimycine, de l'acétate de thallium ou du cristal violet. Le milieu de base est stérilisé par la chaleur, les autres constituants par filtration.

Les milieux utilisés pour les mycoplasmes aviaires sont ceux de Adler, d'Albimi et de Papageorgiou.

- Milieu d'Adler : C'est un milieu liquide ou solide. Nous utilisons un milieu Difco P.P.L.O., composé de bouillon de coeur de boeuf, et de peptone spéciale. Nous y ajoutons de l'hydrolisat de levure, du glucose et de l'extrait d'embryon de poulet. Un indicateur (rouge de phénol) peut être additionné au milieu liquide.

- Milieu d'Albimi : (recommandé par Chu) : nous le trouvons dans le commerce sous forme liquide ou gélifiée. Nous y ajoutons pour l'emploi 20 p. cent de sérum de cheval filtré, chauffé à 56° C pendant une heure, 20 000 unités de pénicilline et un cm³ d'une solution à 5 p.cent d'acétate de thallium, pour 100 cm³ de milieu. Nous terminons la préparation en y introduisant 1 p. cent d'indicateur d'Andrade et nous filtrons.

- Milieu de Papageorgiou : (réservé à tous les mycoplasmes) : Une nouvelle formule est mise au point par Papageorgiou. Ce milieu utilisé sous forme liquide ou solide, après adjonction d'agar, permet la culture des souches virulentes les plus difficiles à isoler, et ceci pour les espèces bovines, porcines, félines, aviaires et humaines.

Les améliorations apportées par cet auteur à sa nouvelle

- 51 -

formule d'isolement, consistent en l'adjonction de diphosphopyridine nucléotide (0.1 g/l) et L. cystéine hydrochlorure (0.1 g/l) et un lysat frais centrifugé de globules rouges de cheval, apportant tout l'équipement enzymatique respiratoire complémentaire (hémoglobines, cytochromes, etc). Il remplace l'extrait de levure Difco par l'autolysat de levure. Notons enfin, que la technologie et le mode d'utilisation de ce milieu ont presque autant d'importance que la formule elle-même, pour la réussite des isolements.

γ) Les cultures cellulaires :

Nous utilisons des couches monocellulaires de reins de poulet, des fibroblastes d'embryons de poulets, des cellules cardiaques, la lignée Hela, etc.

L'effet cytopathique est irrégulier et aucune comparaison n'est à faire avec les infections virales.

Il faut surtout vérifier que les cellules ne contiennent pas au préalable des mycoplasmes.

δ) L'inoculation à l'oeuf embryonné :

L'emploi des oeufs embyonnés est intéressant pour les mycoplasmes très exigeants. Nous procédons par inoculation dans le sac Vitellin de l'oeuf. Le problème est de se procurer des oeufs indemnes de mycoplasmes.

ε) Les paramètres physico-chimiques et l'aspect des colonies :

- les contraintes physico-chimiques : elles sont très

sévères, car ces microorganismes dépourvus de paroi sont très faibles :

- . besoins en oxygène : ils sont aérobies, mais l'excès d'oxygène entrave la culture et l'anaérobiose facilite leur isolement ;

- température optimale : 37° C ;

- . pH légèrement alcalin : 7.2 à 7.8 ;

- . l'atmosphère doit être humide : éviter la dissé-
cation des boîtes de Petri (chambre humide ou rubans adhésifs) ;

- . pression osmotique optimale de 10 à 14 atmosphères
(ils sont très sensibles aux chocs osmotiques).

L'incubation est très longue (4 jours à 2 semaines).

- l'aspect des colonies : en milieu solide, nous obtenons des petites colonies qui se développent dans la gélose, dans toutes les directions, grâce à leur petite taille et à leur grande plasticité.

La taille des colonies est de 10 à 600 µ, de couleur variable ; il y a souvent persistance d'un noyau dense central qui donne l'aspect "en oeuf sur le plat".

En milieu liquide, nous observons un dépôt très fragile au fond du tube qui se met en suspension à la moindre agitation.

d) Pouvoir pathogène :

Dès 1956, de nombreux auteurs avaient fait la scission entre les souches pathogènes et les souches non pathogènes, en inoculant par voie sinusale, intra-trachéale surtout, ou directement dans les sacs aériens. Les souches pathogènes nous donnent

un syndrome respiratoire chronique, alors que l'action d'une souche non pathogène ne donne rien.

Suivant leur pouvoir pathogène naturel, on peut classer les mycoplasmes en trois catégories :

ceux à pouvoir pathogène essentiel, responsables de la mycoplasmosse vraie ;

. ceux à pouvoir pathogène secondaire (infections associées ou de sortie) ;

. ceux sans pouvoir pathogène (les saprophytes).

Il semble que de nombreux mycoplasmes responsables de pneumonies animale ou humaine, puissent être classés dans le second groupe.

Selon Perreau (1971), les mycoplasmes des oiseaux peuvent être classés ; ainsi, nous notons les plus courants :

- mycoplasmes pathogènes :

. mycoplasma gallisepticum (syndrome respiratoire chronique des gallinés) intervient outre par son pouvoir infectieux, par la production d'une exotoxine thermolabile.

. mycoplasma synoviae (synovite infectieuse aviaire).

. mycoplasma meleagridis (infection des sacs sériens du dindon).

- mycoplasmes non pathogènes :

. mycoplasma gallinarum (associé à diverses infections respiratoires aviaires).

. mycoplasma iners (tractus respiratoire)

.../...

Les souches pathogènes appartiennent essentiellement aux sérotypes A (*mycoplasma gallisepticum*). La souche la plus fréquemment rencontrée en France est la souche S6 de Adler. Roberts et Ede (1969), puis Mac Martin et Christie (1970) ont isolé deux nouvelles souches pathogènes de mycoplasmes dénommées WS7 (sérologiquement parent de la souche S6) et WR1.

e) Le pouvoir antigénique :

Il est net, ce qui permet l'identification des souches par des méthodes sérologiques. La structure antigénique des mycoplasmes est complexe et mal connue, et les résultats ne sont que partiels, car le nombre de sérotypes apparaît de plus en plus grand, ce qui rend difficile la préparation des vaccins spécifiques.

Les mycoplasmes possèdent :

- des antigènes cytoplasmiques (peu spécifiques),
- des antigènes de membrane (plus spécifiques) :
 - une hémagglutinine,
 - un antigène de surface diffusant (galactane).

f) Le pouvoir immunigène :

Il est certain, mais faible car les mycoplasmes sont de mauvais antigènes. De là découle les difficultés de préparation de vaccins efficaces.

Nous trouvons des anticorps :

- précipitants,
- fixant le complément,
- agglutinants,

- inhibant la réaction d'hémagglutination des globules rouges de poulet

D'après Crawley et Fayey (1957), les anticorps inhibant l'hémagglutination, apparaissent au minimum 9 jours après l'infection, souvent 29 jours après.

Le taux des anticorps s'observe vers la septième semaine après une contamination mycoplasmique, mais il varie considérablement selon les animaux, les périodes sexuelles, l'évolution de la maladie et des traitements appliqués.

Les réponses immunitaires sont de 3 types :

- des réactions humorales,
- des réactions cellulaires,
- des réactions mettant en oeuvre l'interferon.

3) Résistance des mycoplasmes :

Ce sont des microorganismes très fragiles, très sensibles :

- . à tous les antiseptiques usuels,
- . à la chaleur (ils sont détruits en 2 minutes à 60° C en atmosphère humide),
- . aux détergents qui soumettent la membrane cytoplasmique non rigide, à des forces tensio-actives lésales,
- . aux rayons ultra-violet,
- . aux ultra-sons,
- . aux chocs osmotiques,

.../...

. à la putréfaction.

Ils ont une survie très limitée dans le milieu extérieur, à l'exception des saprophytes.

Cette extrême fragilité est donc en discordance avec leur très grande extension chez les oiseaux. Celle-ci s'explique par des modalités particulières de contagion.

4) Le mode de contagion :

La transmission des mycoplasmes peut s'effectuer selon deux modalités :

- une transmission horizontale par voie aérienne,
- une transmission verticale par l'intermédiaire de l'oeuf.

a) la transmission horizontale :

L'infection mycoplasmique peut se transmettre d'un oiseau à un autre au sein d'un troupeau contaminé.

Cette transmission par contact a été expérimentalement démontrée chez le poulet axénique. Elle se réalise par une pénétration de l'agent infectant au niveau de la voie respiratoire, par contact d'animal malade à un animal sain.

Les mycoplasmes localisés dans les voies respiratoires des sujets contaminés, peuvent être expulsés, par expectoration sous forme de fines gouttelettes infectantes. Ils peuvent pénétrer

.../...

profondément dans l'appareil respiratoire des sujets sains, allant jusqu'aux sacs aériens, qui sont constamment exposés aux contaminations par les divers germes contenus dans l'air inspiré, vue la physiologie particulière de la respiration des oiseaux.

Par ailleurs, malgré leur fragilité les mycoplasmes peuvent survivre en aérosol, surtout si l'hygrométrie est élevée. Quelques oiseaux infectés suffisent pour contaminer la totalité de l'effectif.

Signalons aussi, que les oiseaux infectés latents peuvent rester contaminants pendant toute leur survie.

Papageorgiou (1974) a démontré que chez le dindon, la transmission peut se faire par le sperme avec des accès de sinusites parallèles à l'insémination artificielle à l'aide de sperme contaminé.

La voie digestive n'a aucun rôle dans la propagation de la maladie d'après Papageorgiou, Valette, Cherby et De Saint Aubert (1967).

Notons finalement que dans une même espèce, la race, le sexe n'ont aucune influence. L'infection atteint essentiellement les gallinacés depuis l'âge de 15 jours à 18 mois.

b) La transmission verticale : la transmission
par l'oeuf :

C'est la source essentielle de contamination, compte tenu de la faible résistance des mycoplasmes dans le milieu extérieur.

Les mycoplasmes pathogènes ainsi que certains mycoplasmes saprophytes sont transmis par l'oeuf : expérimentalement, Jerstade (1964) après inoculation de *M. gallisepticum* à des sujets indemnes, a obtenu une hémoculture positive durant les 7 jours qui ont suivi l'injection. Il a isolé le germe des oeufs pondus entre le 4^e et le 126^e jour après l'intervention.

La transmission de mycoplasmes par l'oeuf semble se réaliser non pas au niveau de la grappe ovarienne, mais par contamination de l'ovule au cours de la migration intra-abdominale, ou dans la portion infundibulaire de l'oviducte, par contact avec le sac aérien abdominal.

Tournut, Renon et Lacaze (1965) ont montré que cette contamination par l'oeuf n'était pas systématique ; elle dépend du degré d'infection des sacs aériens postérieurs de la pondeuse, ainsi que du degré d'ancienneté des lésions : les pondeuses récemment infectées, présentent des lésions aiguës diffuses et étendues des sacs aériens riches en mycoplasmes.

En revanche, les lésions anciennes des sacs aériens des pondeuses, encore en activité génitale, apparaissent organisées, plus circonscrites, moins riches en mycoplasmes que les lésions aiguës.

Les mycoplasmes envahissent d'abord le vitellus, puis l'embryon lui-même. Les cellules embryonnaires placées dans les incubateurs, dans les conditions de chaleur et d'humidité, constituent un milieu de culture exceptionnellement favorable au développement des mycoplasmes. Ces oeufs embryonnés peuvent montrer de la mortalité en coquille à partir du 15^e jour, avec des lésions

significatives des sacs aériens.

A l'éclosion, les poussins porteurs de mycoplasmes, issus d'oeufs infectés, vont par contact contaminer le reste des sujets sains, ainsi la contamination se généralise à tout l'effectif.

Enfin, notons l'extrême fréquence de l'infection des sacs aériens des pondeuses reproductrices, même en excellent état apparent ; c'est le cas de celles infectées latentes qui acquièrent une immunité suffisante, pour éviter l'apparition des signes cliniques, mais insuffisante pour stériliser les oeufs pondus, ce qui apprécie le rôle prédominant de cette voie de transmission dans l'épizootiologie de la maladie naturelle.

II - Pathogénie :

Le syndrome respiratoire chronique est complexe ; il fait intervenir plusieurs facteurs, dont chacun à lui seul, ne peut pas produire les symptômes typiques de la maladie.

Reproduction expérimentale de la maladie :

L'inoculation expérimentale des mycoplasmes à l'animal renseigne sur la pathogénie de l'infection :

Kuba et Hashimoto (1973) ont montré que l'inoculation de *M.gallisepticum* :

. par voie intraveineuse, il y a prolifération lymphocytaire de la rate, du foie et de l'appareil respiratoire à l'exception des sacs aériens.

. l'inoculation dans les sacs aériens produit des lésions de l'appareil respiratoire, des sacs aériens et de la rate.

l'inoculation intraveineuse, puis l'inoculation dans les sacs aériens ne produit pas de lésions chez ces derniers ; ceci explique la relation mise en jeu avec les phénomènes immunitaires.

Matzer et Yamamoto (1974) inoculant *M.méléagridis* par différentes voies ont montré :

. que l'infection de l'oviducte peut se produire très tôt par voie endogène,

. que les lymphocytes de la bourse de Fabricius ne transportent pas les mycoplasmes dans les organes bourse-dépendants,

. que l'infection du tractus intestinal ne se produit pas du vitellus à l'intestin par le cordon ombilical.

Kleven et Fletcher (1975) étudiant l'infection expérimentale avec *M.synoviae*, ont montré que la localisation des lésions dépend de la voie d'introduction :

. l'inoculation podale donne une synovite,

. l'inoculation aérienne donne une aéro-sacculite.

A l'état naturel :

La contamination des sacs aériens abdominaux est la plus fréquente, car ils reçoivent l'air contaminé directement de la trachée par l'intermédiaire des bronches primaires alors que les

.../...

autres sacs aériens reçoivent de l'air inspiré par l'intermédiaire des bronches tertiaires et ayant franchi le filtre pulmonaire.

Le contact direct des sacs aériens avec la grappe ovarienne explique sa contamination rapide.

Chez le dindon, les oeufs fécondés peuvent également être contaminés par le sperme infecté.

Papageorgiou a constaté qu'avec les thérapeutiques à base d'antibiotiques et les phénomènes immunitaires, il y a guérison des lésions, mais les sujets restent porteurs de mycoplasmes virulents.

On ne trouve pas dans le vitellus les mycoplasmes que l'on trouvait initialement, mais des formes défectives de ceux-ci sont incluses dans les vacuoles intra-cytoplasmiques et deviennent très dépendantes des matériaux cellulaires ; des techniques très spéciales sont nécessaires pour les extraire et les faire développer sur milieux artificiels.

Le sérum des oiseaux contenant des anticorps neutralisants ne peut pas les atteindre en raison de l'imperméabilité de la paroi cytoplasmique.

Les sujets peuvent devenir négatifs au test d'agglutination et être cependant porteur de mycoplasmes.

Lorsque l'immunité cellulaire et sérique s'affaiblit sous l'effet d'une nouvelle agression, les mycoplasmes virulents endogènes peuvent sortir et s'associer même avec une infection virale pour faire le lit ensuite à une infection bactérienne. Cette pathologie explique donc parfaitement l'aspect insidieux de ce syndrome et son allure traînante dans les élevages industriels.

Chapitre III : Etude clinique et anatomique

A la complexité étiologique s'oppose la simplicité clinique de ce syndrome provenant de causes multiples.

I - Symptomatologie :

Les symptômes apparaissent chez les oiseaux de plus de 15 jours et au maximum entre 4 et 8 semaines.

La maladie peut débiter par un épisode aigu si elle est déclenchée par l'intervention d'un virus, mais généralement l'évolution est d'emblée chronique, insidieuse et plus grave en hiver.

La maladie présente des aspects particuliers selon le tropisme de l'infection mycoplasmique qui peut être respiratoire, articulaire ou génital.

A - Phase d'incubation :

Celle-ci est difficile à déterminer. En général, après une agression, l'incubation est de quelques jours jusqu'à 6 à 8 semaines.

B - Phase de début :

Les troubles respiratoires débutent chez certains par

.../...

les manifestations d'un coryza banal avec des éternuements, des expectorations, du jetage nasal d'abord sec puis muqueux. La respiration devient sifflante, râlante. Puis une toux sèche et persistante se manifeste. Une tuméfaction de l'espace infra-orbitaire apparaît ainsi qu'une conjonctivite avec des yeux larmoyants, congestionnés. Les paupières sont tuméfiées, oedématisées et douloureuses, avec une tendance à se fermer.

Chez d'autres sujets, les articulations surtout celles du jarret et des doigts sont chaudes, enflées et douloureuses avec une tuméfaction gélatineuse au niveau du bréchet (ampoule du bréchet) plus particulièrement chez le poulet de chair

C - Phase d'état :

Il y a apparition d'une sinusite infra-orbitaire qui est courante chez le poulet et plus fréquente chez le dindon. Elle est suivie d'une déformation de la face du fait de la dilatation des sinus infra-orbitaires ; ceux-ci se remplissent de pus caséeux, dur et jaunâtre et deviennent saillants sous un oeil clos. Le jetage devient mucopurulent avec des pseudo-membranes dans la cavité buccale.

Les ronflements respiratoires sont parfaitement audibles, la respiration est alors dyspnéique et même asphyxique et mortelle.

L'infection s'étend aux voies respiratoires profondes, puis s'exprime par une trachéite ou une bronchite, rarement une

.../...

pneumonie et souvent par une aéro-sacculite purulente.

La conjonctivite devient intense avec une suppuration oculaire.

Pour le poulet de chair, la station debout est douloureuse par suite d'une arthrite ou d'une synovite. Il est en décubitus permanent, perd l'appétit, d'où une perte considérable de poids. Ceci entraîne une chute assez nette des performances.

Chez la pondeuse, nous observons un amaigrissement, des claudications et surtout une perturbation de la ponte avec une chute de 20 à 30 p. cent atteignant parfois 50 p. cent.

Chez les reproducteurs, une diminution du taux de fécondité se manifeste ; nous constatons une diminution du taux d'éclosion (10 p. cent) et une mortalité en coquille.

L'éclosion des poussins malades avec une forte mortalité présente souvent une omphalite et une entéro-hépatite

Signalons que progressivement la totalité de l'élevage est atteint. Comme l'a d'ailleurs fait remarquer Cottureau en 1969, dans une exploitation on a à la fois :

- des sujets encore sains,
- des sujets en incubation,
- des sujets infectés inapparents (porteurs précoces),
- des sujets infectés chroniques,
- des sujets apparemment guéris (pondeuses),
- des sujets cliniquement malades.

.../....

La morbidité avoisine même 100 p. cent. En revanche, la mortalité reste très faible, très étalée dans le temps. Elle peut être plus importante si des bactéries de surinfection (*Escherichia coli*, surtout) compliquent l'action des mycoplasmes.

Notons enfin, que dans un syndrome respiratoire chronique, les troubles respiratoires dominent surtout chez les poulets de chair et les dindons en croissance, alors que les pondeuses manifestent surtout des anomalies de la ponte.

II - Lésions :

Elles sont bien caractéristiques, mais l'autopsie de plusieurs sujets sera nécessaire pour évaluer la contamination de l'ensemble de l'effectif.

A - Lésions macroscopiques :

Le processus pathologique de nature mycoplasmique, se traduit au niveau des organes ou des appareils atteints par une inflammation des muqueuses avec tuméfaction de celles-ci et par la formation de pus muqueux ou caséux.

1) Chez l'adulte :

a) L'appareil respiratoire :

L'appareil respiratoire est le plus touché ; il peut être atteint en totalité ou en partie selon le stade évolutif. D'après Taillandier (1968), les parties de l'arbre respiratoire préférentiellement touchées, et par ordre décroissant, lors

d'invasion mycoplasmique sont :

- . la trachée,
- . Le larynx,
- . les sacs aériens,
- . les cavités nasales,
- . les sinus,
- . les bronches,
- . les poumons.

Mais les lésions macroscopiques les plus caractéristiques sont celles des sinus, des sacs aériens et des articulations.

Nous relevons d'abord la présence d'un exsudat catarrhal dans les cavités nasales, la trachée, les bronches et les sacs aériens (surtout les sacs abdominaux) qui présentent lors d'infection mycoplasmique pure, des formations nodulaires en gouttes de rosée, à leur surface, mesurant 0.5 à 1 mm de diamètre.

Par la suite cet exsudat séro-muqueux devient mucopurulent, les cavités nasales et les sinus sont remplis d'un magma gélatineux qui devient franchement caséeux, très épais et irrésorbable.

A un stade plus avancé, on note un épaissement généralisé des membranes des sacs aériens, qui deviennent opaques et renferment un exsudat jaunâtre et granuleux, ressemblant à du jaune d'oeuf, plus ou moins important selon la gravité du processus pathologique.

Les sacs aériens thoraciques sont eux aussi envahis par des flammèches de fibrine, puis un exsudat caséeux, épais, jaunâtre lors de surinfection bactérienne.

.../...

-11-

Cette aéro-sacculite peut s'étendre aux organes avoisinants, signe habituel d'une surinfection bactérienne colibacillaire en particulier.

Les poumons, rarement atteints, présentent une pneumonie postérieure avec des zones grisâtres et caséuses.

b) Les ovaires :

Les lésions ovariennes présentent une inflammation subaigue ou une aplasie avec absence complète de maturation des follicules dégénérés. Parfois les ovaires atrophiés sont soudés avec du pus aux sacs aériens abdominaux. La ponte intra-abdominale est parfois rencontrée.

En revanche, les lésions congestives de l'ovaire, la fréquence des pontes intra-abdominales, les dégénérescences des ovules mûrs relèveraient plutôt de la bronchite infectieuse que de la maladie respiratoire chronique. (Fontaine-Brion 1960).

c) Les localisations articulaires :

La région intéressée est enflammée et oedémateuse, la cavité articulaire et les bourses synoviales sont remplies d'un liquide jaunâtre visqueux et épais, qui peut devenir caséux.

L'ampoule du Brchet est fréquente chez le poulet de chair en batterie qui repose toujours sur le bréchet. A la suite d'une atteinte mycoplasmique le brchet devient le siège d'un phénomène inflammatoire renfermant un liquide séro-gélatineux, puis fibreux et finalement du pus caséux épais.

d) Le coeur :

Une péri-cardite séro-fibrineuse voire caséuse est

très fréquente, le péricarde adhère au myocarde qui présente des foyers décolorés de myocardite.

e) Le foie :

Une péri-hépatite fibrineuse avec une dégénérescence hépatique plus ou moins caséuse.

2) Les oeufs embyonnés

Ceux-ci présentent des pustules jaunâtres sur la couche ectodermique et une aéro-sacculite purulente, touchant surtout les sacs aériens thoraciques et abdominaux qui sont remplis d'un pus caséux.

3) Les jeunes poussins contaminés in ovo :

Leur foie est hypertrophié, boudiné, avec des bords arrondis, sa surface est parsemée de pétéchies et de micro-abcès jaunâtres.

Sur l'ensemble d'un lot, nous trouverons alors un tableau nécropsique complet avec des lésions plus ou moins étendues et plus ou moins sévères selon le degré de complications bactériennes.

B - Lésions microscopiques :

1) Epithélium des muqueuses des voies respiratoires :

En cas d'une inflammation catarrhale ou fibrineuse, il y a un épaissement de l'épithélium, une hyperplasie des follicules lymphoïdes avec un allongement tubulaire des glandes muqueuses.

Le microscope électronique montre la destruction des cils de l'épithélium tapissant les muqueuses respiratoires, et la perte de la structure de la membrane cellulaire.

2) Le parenchyme pulmonaire :

Lors de pneumonie catarrhale ou nécrosante, le parenchyme pulmonaire présente des foyers de nécrose entourés de cellules géantes, avec une hyperplasie des follicules lymphoïdes et une infiltration mononucléaire.

3) Les sacs aériens :

Nous avons souvent une aéro-sacculite séro-fibrineuse ou diphtérique lors de surinfection, qui se traduit par :

- . une hyperplasie des follicules lymphoïdes,
- . une réaction des cellules géantes à la périphérie des masses nécrotiques, et parfois dans l'épaisseur de la paroi lésée,
- . une infiltration mononucléaire avec des foyers granulomateux.

Yamamoto (1965) décrit une métaplasie des cellules épithéliales des sacs aériens, qui normalement hexagonales et ap-
platies se transforment en cellules cylindriques ciliées et en
cellules caliciformes.

4) L'ampoule du Brechet :

Il y a épaissement de la synoviale dont les deux feuillets sont réunis par des brides ; cet épaissement résulte de la formation d'un tissu fibreux riche en cellules et en capillaires ; il peut se produire des hémorragies à la suite des traumatismes et une surinfection fréquente s'accompagnant d'infiltrations par des mononucléaires et cellules diverses. La cavité articulaire et les bourses synoviales sont remplies d'un liquide visqueux et épais contenant des macrophages et d'autres éléments figurés du sang.

Les villosités synoviales sont hypertrophiées.

Le tableau clinique et lésionnel bien caractéristique permet d'orienter le diagnostic avec une relative certitude.

III - Diagnostic :

Il représente un aspect extrêmement important dans l'étude clinique.

A) Diagnostic clinique :

C'est essentiellement un diagnostic de suspicion chaque fois que l'on se trouve en présence d'une maladie infectieuse, contagieuse touchant principalement l'appareil respiratoire et qu'elle sévit sur tous les oiseaux âgés de plus de 15 jours.

L'évolution de ce syndrome respiratoire est lente et chronique, avec un taux de mortalité très faible, étalé dans le temps, et en revanche, un taux de morbidité très élevé.

Parfois, nous pouvons observer une évolution diphasique, avec un premier stade aigu et une deuxième période progressive, avec une chute de ponte et un fort pourcentage de mortalité des poussins dans les premiers jours de leur vie.

B) Diagnostic nécropsique :

Il renforce la suspicion, à condition de pratiquer

.../...

l'autopsie de plusieurs sujets pour évaluer la contamination de l'effectif. La plupart du temps, on trouve des lésions d'aspects différents, en particulier une aéro-sacculite séro-fibrineuse ou purulente, une sinusite infra-orbitaire, des lésions articulaires de l'ampoule du bréchet, parfois une péri-cardite et une entéro-hépatite fibrineuse.

C - Diagnostic expérimental :

Il permet d'obtenir une certitude exacte et de préciser l'origine de la maladie ; il fait appel à plusieurs méthodes directes et indirectes de valeurs différentes.

1) Embryo-Diagnostic :

Décrit par Taillandier (1968), c'est une méthode d'approche très simple, qui repose sur l'examen systématique des sacs aériens thoraciques des sujets morts en coquille.

Si la mort de ces sujets est consécutive à la mycoplasmosse, les sacs aériens thoraciques seront remplis d'un dépôt jaunâtre, parfois spumeux, souvent ferme. Ces dépôts ne devront pas être confondus avec la graisse, plus blanche se trouvant normalement sur les bords des sacs aériens.

La présence de ce dépôt jaunâtre dans un seul sac est caractéristique de la maladie.

Il faut effectuer l'examen des sacs aériens d'au moins vingt poussins morts au bechage à chaque éclosion de chaque parquet reproducteur et durant au moins 3 semaines consécutives.

Cette méthode permet à la sortie de l'éclosion, une

prévision relativement fidèle des éventuels accidents qui surviendront aux sujets éclos compte tenu de leur destination (chair ou reproducteur) et des méthodes d'élevage qui leur seront appliquées.

Connaissant le taux d'embryons infectés, l'accoureur peut intervenir très précocement sur les parquets de reproducteurs contaminés, avant l'apparition d'éventuels signes cliniques, et décider de la mise en oeuvre sur les poussins d'un plan de chimio-prévention, d'autant plus indispensable que les sujets seront issus d'un lot plus infecté.

Cette méthode d'approche est relativement grossière, mais très précieuse dans la révélation du taux d'infection des reproducteurs.

2) Inoculation des mycoplasmes :

a) Inoculation des oeufs embryonnés :

Celle-ci doit être faite sur des oeufs embryonnés P.P.L.O.-free ce qui est très difficile dans la pratique.

D'après Fontaine et Brion (1960) : les techniques de recherches du mycoplasme par inoculation du matériel infecté à l'oeuf embryonné, ne peuvent pas servir de façon pratique et commode pour le diagnostic courant.

L'inoculation se fait dans le sac vitellin avec de l'exsudat trachéal d'un oiseau suspect, dilué dans du bouillon ordinaire, additionné d'antibiotiques.

La culture en oeuf n'est pas suivie obligatoirement

.../...

par la mort des embryons, et l'interprétation des résultats est toujours difficile à faire puisqu'elle nécessite l'utilisation de techniques de cultures sur milieux inertes, de techniques sérologiques ou histologiques pour faire la preuve de la multiplication des mycoplasmes.

Les causes d'erreurs dues à la contamination de l'oeuf ou à la faiblesse du pouvoir pathogène de l'inoculum, ainsi que le délai important pour obtenir une certitude, limitent l'usage de cette méthode.

b) Inoculation à des oiseaux indemnes de toute contamination :

Cette inoculation se réalise par voie intranasale ou intra-trachéale à l'aide d'une seringue avec aiguille mousse à partir de produit de raclage de la trachée contaminée.

Cette méthode ne présente pas non plus d'intérêt pratique pour le diagnostic, en raison de la longueur d'incubation, de la discrétion possible des symptômes et des lésions, du manque de diverses agressions et de certitude sur la nature de l'agent transmissible éventuellement trouvé. Cette technique reste plutôt un moyen d'étude de la maladie et de ses conséquences sérologiques mais aussi un moyen de préciser le pouvoir pathogène des souches isolées.

3) Technique d'isolement et d'identification par culture des mycoplasmes :

a) Bactérioscopie :

On réalise des calques par écrasement des sacs aériens ou d'autres tissus de prédilection infectés. On les fixe

.../...

et on les examine au microscope:

- . soit par coloration par la méthode de Giemsa,
- . soit par fluoroscopie après coloration par l'acridine orange,
- . soit par immunofluorescence directe.

Ces méthodes permettent d'avoir une présomption d'infection mycoplasmaïque, mais non la certitude qui sera établie par la mise en évidence des colonies mycoplasmaïques.

b) Isolement des mycoplasmes par culture :

En pratique, cette méthode est difficile à réaliser ; les cultures sont toujours très lentes (8 à 12 jours). De plus, il faut des prélèvements peu souillés par des bactéries, car l'adjonction d'antibiotiques en quantité suffisante pour inhiber les bactéries empêche la culture du mycoplasme.

Le prélèvement recueilli est mis en culture, soit en milieu liquide, soit en milieu solide, soit les deux. Ces milieux de culture ont été décrits dans l'étude des propriétés des mycoplasmes.

Il est intéressant de noter une technique de culture et d'isolement en milieu inerte des mycoplasmes (Papageorgiou 1973) : cette méthode utilise les tissus suspects qui sont lavés avec du milieu de culture pour éliminer le sérum contenant les anti-corps inhibiteurs, puis broyés dans le milieu P.P.L.O. exempt d'antibiotiques ou d'antiseptiques. Les différents tissus seront broyés séparément en raison de la forte pollution bactérienne de certains d'entre eux.

Des dilutions décimales de ces broyats sont ensemencées

séparément sur milieu P.P.L.O. liquide et solide et sur culture cellulaire de préférence homologues, en présence de 50 U de pénicilline G.

Ensuite, on repique les cultures cellulaires et les milieux P.P.L.O. liquides tous les 2 à 3 jours sur milieux P.P.L.O. solides.

Tous ces milieux seront incubés à 37° C pendant 4 à 10 jours. Les colonies de mycoplasmes seront recherchées au bout de 4 à 6 jours d'ensemencement sur milieux P.P.L.O. solides, à l'aide d'un microscope stéréoscopique. La technique d'ensemencement après dilution permet d'obtenir d'emblée des cultures pures.

Enfin, pour vérifier les cultures impures, il convient de prélever aseptiquement des colonies séparées avec un fragment de gélose, et de les repiquer sur milieu P.P.L.O. liquide.

Les cultures liquides sont stockées à -70° C en attendant leur étude et leur identification.

c) Identification des colonies mycoplasmiques isolées :

α) Identité du germe mycoplasme :

En général, la première culture donne à la fois des bactéries et les deux types de P.P.L.O. Pour ne pas confondre les colonies de mycoplasmes avec des formes L de bactéries (dépourvues elles-aussi de paroi), on doit :

- étudier leur structure au microscope après coloration de GIEMSA ;

- mettre les colonies en culture bactériologique classique pour faire pousser les formes L des bactéries ;

.....

- identifier les mycoplasmes par des sérums anti-mycoplasmiques en utilisant les techniques d'immuno-fluorescence et d'inhibition de croissance.

β) Recherche des colonies pathogènes et différentiation avec les mycoplasmes non pathogènes :

Papageorgiou (1974) : les souches virulentes de mycoplasmes aviaires sont toutes hémagglutinantes. La sélection des colonies pathogènes est obtenue en versant sur la surface de la gélose supportant les colonies, une suspension de globules rouges non contaminée. Après lavage, les colonies qui retiennent les hématies sont celles qui sont pathogènes et qu'il faut prélever.

Brion et Fontaine (1960) différencient le P.P.L.O. pathogène (*Mycoplasma gallisepticum*) du P.P.L.O. non pathogène (*Mycoplasma gallinarum*) après mise en culture sur milieu liquide ou solide. Ils trouvent que :

- le M-gallinarum pousse plus vite. Les premières colonies sont visibles dès le 2^e jour. Le 3^e soir, elles apparaissent déjà avec un mamelon central. Tandis que les cultures de M-gallisepticum sont à peine perceptibles à 3 jours et nettement visibles à 5 jours.

- les colonies de M-gallinarum sont grosses, avec un mamelon central. Celles de M-gallisepticum sont toutes petites, sans mamelon.

- M-gallisepticum, vu à la coloration de GIEMSA, a toujours un aspect coccobacillaire, tandis que M-gallinarum a des formes diverses, en anneaux, en corps bipolaires.

- Lorsque l'on a des cultures pures de P.P.L.O., on peut différencier M-gallisepticum de M-gallinarum sur milieu glucosé, lequel fermente en plus de 48 heures dans le 1er cas et en moins de 48 heures dans le second.

γ) Etude du pouvoir pathogène :

Le pouvoir pathogène des souches isolées peut être étudié par inoculation à des sujets indemnes (P.P.L.O.-free) par voie intra-trachéale profonde ou par voie intra-sinusale, mais la voie des sacs aériens est de loin préférable.

Les oiseaux sont sacrifiés 10 à 12 jours après l'inoculation et le pouvoir pathogène des souches sera établi d'après l'intensité des lésions obtenues et leur diffusion aux autres sacs aériens.

Ces lésions sont différentes de celles obtenues avec E. coli et les virus respiratoires. On peut discerner par comparaison les différentes interventions dans les aéro-sacculites naturelles.

4) Diagnostic sérologique :

Brion-Fontaine (1960) montrent que la mise en évidence d'anticorps spécifiques dans le sérum entraîne avec certitude le diagnostic de l'infection, mais des oiseaux infectés peuvent ne pas avoir un taux sérique d'anticorps suffisant pour permettre les réactions.

Les anticorps apparaissent 10 à 15 jours après l'infection et leur taux varie considérablement selon les animaux, les

.../...

périodes sensibles, l'évolution de la maladie et les traitements appliqués. "Il ne s'agit donc en aucune façon de faire un diagnostic individuel d'infection", mais seulement un diagnostic concernant l'existence de la mycoplasmosse dans un effectif d'animaux âgés de plus de 1 semaine. Il faut alors opérer toujours sur plus de 5 sérums d'animaux malades ou suspects pour le diagnostic de la maladie en cause et sur un grand nombre de sérums pour le dépistage systématique dans les élevages apparemment sains. Dans ce dernier cas, il est recommandé d'opérer une fois sur la totalité de l'effectif, puis sur le 1/10 de celui-ci tous les 2 mois si la 1ère opération confirme l'absence d'infection.

L'Institut de la Recherche Vétérinaire de la Rabta (Tunis) utilise pour le diagnostic sérologique de la mycoplasmosse aviaire les réactions suivantes :

- réaction de séroagglutination rapide sur lame,
- réaction d'hémoagglutination,
- réaction d'inhibition de l'hémoagglutination.

La positivité de l'un de ces tests sérologiques combinée au résultat de l'autopsie sont généralement suffisants pour confirmer la maladie.

a) La réaction de séroagglutination rapide sur
lame :

C'est le test le plus simple et le plus rapide. Il est basé sur la recherche des anticorps (agglutines) dans le sérum des oiseaux infectés, mis en présence de l'antigène homologue. Ces anticorps provoquent la formation d'agrégats plus ou moins importants selon la concentration en anticorps et la qualité de l'antigène.

Les antigènes utilisés sont ceux qui correspondent aux principaux sérotypes pathogènes

- antigène de M-gallisepticum (groupe A) : le plus utilisé ;
- antigène de M-meleagridis (groupe H) ;
- antigène de M-synoviale (groupe S).

Cottureau-Valette-Papageorgiou (1963) ont mis au point un séro-diagnostic à l'aide d'un antigène coloré (MYCOTEST N.D.) réalisé à partir d'une souche de mycoplasma-gallisepticum ayant les caractères d'antigènes de la souche S₆ de ADLER qui est pathogène pour la poule et le dindon.

- Techniques d'utilisation :

L'antigène se présente sous forme d'une suspension violette ; il doit être conservé à +4° C. Le contenu du flacon doit être agité avant l'utilisation.

Il faut opérer sur plus de 5 sérums de volailles d'un même élevage pour ne pas obtenir des réactions négatives (en général sur 10 sérums).

Le sérum (prélèvement de 2 ml de sang, à la veine alaire de chaque sujet) doit être frais et limpide pour éviter la négativation dans le temps et les erreurs de lecture. On peut néanmoins le congeler à + 4° C mais il convient de le filtrer après décongélation ou de le centrifuger pour éviter les fausses réactions positives.

La réaction s'effectue sur lame. Exemple : testage de 10 sérums de poules

. Placer 11 lames propres dégraissées sur une surface plane et horizontale ;

. Déposer à l'aide d'un compte-gouttes ou d'une pipette Pasteur une goutte de l'antigène préalablement agité.;

. Déposer à côté de la goutte d'antigène une goutte de sérum à tester et sur la 11^e une goutte de sérum positif de référence.

. Mélanger les 2 gouttes de chaque lame à l'aide d'une pipette Pasteur ou d'un agitateur fin tenu incliné.

- Lecture :

Elle s'effectue dans les deux ou trois minutes qui suivent le mélange des deux gouttes et à température ambiante du laboratoire. Le mélange des deux gouttes de liquide (sérum + antigène) a une opalescence blanc-bleuâtre au début et, si la réaction est positive, on voit progressivement se former des agglutinats blanchâtres visibles microscopiquement. Un éclairage, sur un fond sombre permet une meilleure lecture. La réaction est négative si le mélange est absolument homogène.

. La séro-agglutination de la 11^e lame témoin avec le sérum positif de référence permet une comparaison facile.

La réaction est négative s'il n'y a pas formation d'agglutinats. Les agglutinations survenant après 2 à 3 minutes ne doivent pas être prises en considération.

Il ne semble pas qu'il y ait de fausses réactions positives. Notons que *M-gallinarum* non pathogène, hôte normal des voies aériennes des gallinacées ne donne pas d'anticorps agglutinants à l'égard du "MYCOTEST N.D."

- L'interprétation des résultats :

- Elle dépend des commémoratifs concernant l'élevage :
- . si la réaction est positive, il faut confirmer la suspicion,
 - . si la réaction est négative, il faut recommencer 3 semaines plus tard, car au début de l'infection, le taux d'anticorps est bas.

Chez les reproducteurs, apparemment sains, il faut opérer sur la totalité des animaux puis tous les deux mois sur le 1/10^è de l'effectif. Tous les sujets nouvellement introduits doivent subir ce test au cours de la période de quarantaine.

Chez les poulets de chair, le contrôle sérologique en l'absence de signes cliniques peut être moins rigoureux, compte tenu de la rotation rapide de l'effectif.

Utilisée dans des conditions précises, la séro-agglutination rapide sur lame est un excellent test de diagnostic et de dépistage collectif de la mycoplasmosé aviaire. Rapide, suffisamment précise, constante dans ses résultats, d'un emploi simple et pratique, nécessitant le minimum de matériel, elle doit permettre un diagnostic sûr de la maladie.

b) Réaction d'hémo-agglutination sur lame :

Cette réaction est moins fidèle que la séro-agglutination ; elle est néanmoins couramment utilisée car elle est de réalisation aisée et très rapide.

Elle se pratique sur le terrain avec un antigène coloré

.../...

concentré.

Une goutte de l'antigène et une goutte de sang total prélevée à la crête ou à la veine alaire, sont mélangées sur lame.

- Lecture :

Les agrégats de la réaction positive apparaissent en 30 secondes pour être bien formés en 2 minutes à 37°C ; la réaction est un peu plus lente à 25°C.

c) La réaction d'inhibition de l'hémagglutination :

Pratiquée dès 1954 par Crawley et Fahey, cette méthode a l'avantage d'être plus sensible que la séro-agglutination ou l'hémo-agglutination. Elle permet l'obtention de résultats quantitatifs par l'évaluation du titre d'anticorps. Elle peut révéler des infections par d'autres souches que S₆, notamment des souches moins pathogènes.

C'est une technique très sensible mais très délicate à réaliser.

Ce test détecte les anticorps inhibant l'hémagglutination des globules rouges de poule par les mycoplasmes pathogènes (présence d'hémagglutinine antigénique).

- Sérums :

La technique nécessite 1 ml de sérum limpide, dépourvu de toute hématie, et stérile. Nous utilisons les sérums gardés

au réfrigérateur à + 4° C.

- Antigènes :

Nous utilisons l'antigène inactivé au formol de Crawley préparé avec la souche D de P.P.L.O. isolée de dindes, conservé sous forme desséchée. Il doit être reconstitué au moment de l'emploi par addition d'eau distillée selon les indications du laboratoire producteur.

- Technique :

Il faut utiliser une suspension de globules rouges de poules (P.P.L.O.-free), diluée à 3 p. cent dans de l'eau physiologique, après avoir été lavée et centrifugée.

. dans la première cupule, nous plaçons 0.8 ml de sérum physiologique et dans les autres 0.5 ml. Dans la première cupule nous ajoutons 0.2 ml de sérum à examiner. Nous mélangeons puis nous prélevons 0.5 ml du mélange et le versons dans la deuxième cupule. Nous mélangeons de nouveau puis nous procédons de la même façon pour les cupules successives. Nous obtenons ainsi des dilutions à 1/5, 1/10, 1/20, 1/40, 1/80, 1/160. Il est inutile d'aller au-delà. Nous pouvons procéder de la même façon avec le sérum de référence positif et le sérum négatif, pour disposer d'un étalon de comparaison.

. Nous ajoutons à chaque dilution de sérum 1 ml d'antigène reconstitué. On laisse 15 mn à la température du laboratoire.

. Nous ajoutons dans chaque cupule 0.5 ml de la suspension de globules rouges reconstitué à 3 p. cent. Nous laissons

.../...

sédimenter 1 à 2 heures à la température ambiante.

- Lecture :

. La réaction est positive : les sérums positifs inhibent l'agglutination des hématies et les globules rouges se déposent dans le fond de la cupule. La réaction type est donnée par le sérum positif témoin.

La réaction est négative : si le sérum est négatif, il y a au contraire agglutination : les hématies forment des agglomérats qui dessinent une dentelle sur toute la cupule.

. L'agglutination est partielle : si il y a à la fois des agglomérats et un dépôt au fond de la cupule.

Le titre des anticorps inhibant l'hémagglutination est donné par la plus forte dilution donnant une inhibition complète de l'hémagglutination.

Il est conseillé de faire une seconde lecture 24 heures plus tard car les agglomérats peuvent se former avec du retard (Cottureau 1969).

Cette technique fidèle et complexe peut donner des indications sur l'infection par des souches de P.P.L.O. Nous l'utilisons comme méthode d'information complémentaire et de contrôle des résultats obtenus par le test d'agglutination sur lame.

D'après Papageorgiou (1974), cette méthode très fidèle et très sensible trouve son application dans les cas de recherches approfondies et non pour le dépistage systématique de la mycoplasme

.../...

sujets positifs en agglutination et en inhibition de l'hémagglutination, et ne présentant pas de lésions ; celles-ci n'apparaissent que lors d'un stress.

. En milieu infecté par contamination verticale, l'agglutination devient positive après la 4^e semaine d'âge (habituellement vers la 7^e ou la 8^e semaine), plus précoce en cas d'atteinte virale surajoutée. Pendant cette période de négativité apparente, seule l'inhibition de croissance permet de mettre le portage en évidence. Les sujets ayant des tests sérologiques positifs en l'absence de tout signe pathologique sont porteurs et provoquent des incidents infectieux plus graves dans les parquets.

5) Recherche des infections associées :

Le diagnostic de l'infection mycoplasmique n'est donc pas toujours très aisée malgré l'intérêt que représente l'agglutination rapide sur lame qui permet un contrôle facile et pratique des élevages.

Le syndrome respiratoire chronique est souvent déclenché chez les sujets porteurs de mycoplasmes par des stress non spécifiques, liés à l'ambiance de l'élevage et aux stress spécifiques liés aux virus et aux bactéries.

En effet, l'établissement du diagnostic de la mycoplasmosé doit toujours s'accompagner de la recherche des infections virales, antérieures ou simultanées et bactériennes.

a) Recherche des infections virales concomitantes :

Elle est fondamentale dans la mesure où elle conditionne en partie du moins les mesures préventives et curatives

.../...

qui peuvent être appliquées à l'élevage contaminé. Les principaux virus rencontrés dans son pays en association avec les mycoplasmoses sont :

- . le virus de la maladie de New Castle,
- . le virus de la bronchite infectieuse.

L'isolement de ces virus peut s'effectuer par ensemencement de broyats de différents organes (en présence d'anti-mycoplasmaïques) sur cultures cellulaires et par inoculation sur l'embryon de poulet à des âges différents et par des voies diverses.

Ces méthodes d'isolement du virus doivent être pratiquées au début de la maladie et sont longues à réaliser. En revanche, le diagnostic sérologique est de loin plus pratique et plus facile à réaliser.

En effet; . si nous intervenons au moment où le syndrome respiratoire chronique évolue, le virus peut donc avoir disparu des cavités nasales et des viscères, donc nous aurons un isolement négatif alors que les traces sérologiques persistent ;

. si les troubles sont dus à un virus vaccinal vivant, son isolement peut aussi poser un problème ;

. enfin, il faut faire les examens sur un sérum précoce et un sérum tardif (prélevé à 15 jours-3 semaines d'intervalle) pour mettre en évidence une montée d'anticorps toujours nécessaire pour que les résultats soient interprétables.

Les réactions sérologiques presque toujours utilisées sont :

. le test de séroneutralisation pour le dépistage de la bronchite infectieuse : il consiste en l'inoculation à des

oeufs embyonnés d'un mélange de sérum sanguin provenant d'un animal suspect, et d'une souche de virus de bronchite infectieuse spécialement adapté à l'oeuf.

. le test d'inhibition de l'hémagglutination pour révéler la maladie de New-Castle : l'antigène utilisé est un virus de culture qui provient d'une souche connue, obtenue, soit par isolement d'un virus local, soit par demande au laboratoire producteur. Les anticorps sont présents dans le sérum des animaux suspects alors que les hématies proviennent de poules saines.

Ces méthodes sérologiques sont très utilisées en pratique pour le diagnostic rétrospectif des infections virales, en raison des répercussions que la découverte de ces maladies entraîne sur les mesures de prophylaxie, tant vis-à-vis de ces maladies virales que vis-à-vis de la mycoplasmosé.

b) Les examens bactériologiques :

Pour effectuer une présélection et se rendre compte de l'importance numérique des agents microbiens au niveau des lésions (en particulier les sinus et les sacs aériens) qui peuvent transformer une maladie bénigne et inapparente en un désastre économique. Il convient alors d'ensemencer des dilutions centésimales de broyats d'organes, sur des milieux électifs et sélectifs pour les principales bactéries.

Ces principaux milieux sont :

- milieu P.P.L.O. adapté à toutes les bactéries (numération de la flore totale aérobie ou anaérobie),
- milieu à l'éosine et au bleu de méthylène (E.coli

.../...

et autres enterobactéries),

- milieu de Muller Kauffmann (pour les salmonella),
- gélose-sang-azide (streptocoques Haemophilus),
- gélose de Vogel et Johnson (staphylocoques pyogènes).

Après numération, on procède à l'identification complète des espèces isolées, en recherchant les caractères biochimiques et éventuellement les sérotypes (des streptocoques, des Salmonella et E.coli).

D'après Papageorgiou (1973), chaque fois qu'il y a mycoplasmoses, la flore microbienne totale augmente considérablement au niveau des sinus, des sacs aériens infectés.

Au niveau des sacs aériens, il y a sélection d'E.coli qui s'y trouvent presque à l'état pur ; mais leur présence est la conséquence et non la cause de l'infection mycoplasmatique.

D - Contrôle systématique des élevages :

D'après Papageorgiou (1973) ; ce contrôle s'effectue au niveau du terrain avec les investigations suivantes :

- l'observation clinique et nécropsique attentive pour faciliter l'identification du syndrome respiratoire chronique,
- l'observation de la courbe de ponte qui descend lentement et irrégulièrement en cas de maladie respiratoire chronique,
- l'observation de la courbe de croissance et de l'indice de consommation,
- l'embryo-diagnostic,
- l'hémo ou mieux la séro-agglutination rapide sur lame avec les

.../...

antigènes mycoplasmiques les plus pathogènes.

Cependant, le diagnostic sérologique doit être appliqué au départ sur tous les sujets d'un élevage, et sur tous les sujets nouveaux préalablement mis en quarantaine. Puis un contrôle périodique tous les mois ou tous les 2 mois sur 5 à 10 p. cent de l'effectif.

Dans les élevages S.P.A. (synonyme en matière de mycoplasme d'élevage sérologiquement négatif au test d'agglutination rapide sur lame) : il est possible d'associer aux méthodes précédentes, la réaction d'inhibition d'hémagglutination afin d'augmenter la sensibilité des procédés d'investigations.

Dans les élevages S.P.A.O. free (déclarés exempts de mycoplasmes) : nous devons associer en plus :

- . la méthode d'inhibition de croissance,
- . l'isolement et l'identification de la souche, pour éliminer les "porteurs sains" dont les anticorps agglutinants et l'inhibition de l'hémagglutination ne sont pas décelables.

Le diagnostic et le dépistage de la mycoplasme aviaire représentent un aspect très important de ce syndrome dans la mesure où ils permettent d'apprécier le degré de contamination des élevages et les agents qui ont déclenché son apparition.

Malheureusement, dans nos élevages avicoles industriels, les contrôles systématiques se limitent aux diagnostics nécropsique et sérologique.

De grands efforts restent à fournir afin de réduire voire d'éradiquer cette maladie insidieuse chronique.

.../...

Enfin, nous présentons sur le tableau IX, les rapports annuels de l'Institut National de Recherche Vétérinaire à Tunis (I.N.R.V.T.) portant sur une période de 4 ans, le nombre de cas de maladies respiratoires chroniques diagnostiqués par rapport au nombre total d'autopsies pratiquées.

Ce tableau ne présente que les régions de Tunis, de Cap-Bon, et Bizerte, lieux d'élection de cette maladie pour la Tunisie.

TABEAU N° IX : Nombre de cas de maladies respiratoires chroniques par rapport au nombre total d'autopsies pratiquées.

	1971	1972	1973	1974
Nombre d'autopsies	905	2090	1217	1793
Nombre de cas de M.R.C.	68	152	143	69

IV - Pronostic :

Celui-ci est toujours sévère dans ce syndrome respiratoire chronique, avec des taux de morbidité très élevés et en revanche des taux de mortalité plus faibles.

En Tunisie, on a enregistré une mortalité de 0 à 30 p. cent d'après les statistiques publiées par l'I.N.R.V.T. (cf. tableaux X, XI et XII, pages suivantes).

Le pronostic économique est plus sombre :

- si la maladie apparaît plutôt en début d'engraissement qu'à la fin ;

- si la chute de ponte est considérable et supérieure à 50 p. cent, nous sommes alors obligés de réformer tout le lot ;

- si les élevages sont plus importants avec de grands effectifs, car la contamination est rapide d'où une perte économique considérable pour notre jeune aviculture.

En conséquence, les moyens de lutte sont d'une importance capitale, en particulier la prophylaxie sanitaire.

.../...

TABLEAU N° X : Taux de mortalité en 1974.

MOIS	AGE	MORTALITE	EFFECTIF	MOIS	AGE	MORTALITE	EFFECTIF
Janv.	25 j.	100	600	Juil.	29 j.	50	1580
	44 j.	150	1000		30 j.	40	1000
	60 j.	5	700		3 m.	60	300
Févr.	8 j.	100	580	Août	-	-	-
	90 j.	7	60		-	-	-
	6 mois	1	1000		-	-	-
	1 an	10	1300		-	-	-
Mars	2 mois	5	3250	Sept.	15 j.	5	1000
	7 mois	4	50		-	-	-
	11 mois	7	2800		-	-	-
Avril	16 j.	15	5000	Oct.	7 j.	80	4000
	21 j.	100	400		11 j.	1	3000
	40 j.	1	1000		33 j.	3	1000
	-	-	-		67 j.	50	250
Mai	21 j.	50	1000	Nov.	100 j.	3	300
	41 j.	100	5000		-	-	-
	45 j.	3	550		-	-	-
	9 mois	45	5000		-	-	-
Juin	27 j.	1	800	Déc.	30 j.	10	60
	3 mois	5	120		125 j.	5	1500
	6 mois	20	500		-	-	-

TABLEAU N° XI : Taux de mortalité en 1976

MOIS	AGE	MORTALITE	EFFECTIF	MOIS	AGE	MORTALITE	EFFECTIF
Janv.	1 j.	30	500	Juil.	7 j.	20	1000
	1 j.	50	4000		30 j.	40	2000
	4 j.	6	5000		-	-	-
	7 j.	23	1000	Août	1 j.	50	5000
	7 j.	300	2500		3 j.	15	200
Févr.	-	-	-		7 j.	35	1000
	-	-	-		3 mois	20	500
	-	-	-	Sept.	-	-	-
Mars	-	-	-		7 j.	15	600
	-	-	-		-	-	-
	-	-	-	Oct.	-	-	-
Avril	-	-	-		-	-	-
	-	-	-		-	-	-
	-	-	-	Nov.	-	-	-
Mai	-	-	-		-	-	-
	-	-	-		-	-	-
	-	-	-	Déc.	-	-	-
Juin	-	-	-		-	-	-
	-	-	-		-	-	-
	-	-	-		-	-	-

TABLEAU N° XII : Taux de mortalité en 1978 (statistiques en cours)

MOIS	GOUVERNORAT	MORTALITE	EFFECTIF
Janvier	Tunis	200	1500
	Tunis-Sud	90	8000
	Bizerte	20	1100
Février	Cap Bon	15	2500
	Le Kef	30	1500
Mars	Bizerte	400	4000
	Cap Bon	500	5000
	Tunis Sud	9	1000
	Tunis Nord	15	1000
Avril	Tunis Sud	20	2000
	Tunis Sud	990	14000
	Cap Bon	20	5000
Mai	Tunis	350	13000

.../...

Chapitre IV : Prophylaxie et Traitement

I - Prophylaxie :

Elle représente l'aspect le plus intéressant et le plus rentable dans notre étude. Nous verrons qu'il est difficile d'enrayer la M.R.C. chez les oiseaux ayant des lésions sévères des sacs aériens.

Le coût du traitement est en outre très élevé, ce qui accroît l'intérêt des mesures préventives.

Le but de la prophylaxie est d'obtenir des souches indemnes de mycoplasmes pathogènes, puis de les maintenir à l'abri de l'infection à l'aide de mesures sanitaires et médicales très rigoureuses.

A - Constitution de souches de volailles indemnes de mycoplasmes pathogènes :

L'obtention de sujets indemnes de mycoplasmes a pour but de rompre le cycle d'infection et d'éradiquer l'apparition du syndrome respiratoire chronique dans nos jeunes élevages avicoles.

1) Le traitement préventif des oiseaux reproducteurs :

La plupart des élevages avicoles du Nord Tunisien sont contaminés. De ce fait, l'administration périodique

per os ou par voie parentérale d'antibiotiques actifs contre les mycoplasmes pathogènes à été proposée pour supprimer la transmission du germe à l'oeuf, dans les troupeaux reproducteurs.

Les résultats de cette méthode très coûteuse restent très incertains (Fontaine-Brion, 1960, estiment que le taux des oeufs infectés peut être diminué de 1 p. cent au minimum et de 10 au maximum).

2) Lutte contre la transmission verticale par le traitement de l'oeuf :

L'oeuf est contaminé à l'intérieur de la coquille, lors d'infection ovarienne, mais aussi en surface au cours de son passage dans le cloaque par la flore intestinale.

a) Rappel sur la coquille de l'oeuf :

Elle se compose de deux entités anatomiques :

- la membrane coquillaire, formée de deux couches de kératine, séparées au niveau de la chambre à air ;

- la couche calcifiée, formée de deux parties :

 - . la couche mammillaire interne, qui compose le tiers de l'épaisseur ;

 - . la couche spongieuse, plus épaisse, formée d'une trame de collagène imprégnée de sels calcaires, et traversée par de nombreux canaux microscopiques ; elle est revêtue d'une cuticule qui est une mince pellicule de protéines recouvrant toute la surface de l'oeuf, et jouant le rôle protecteur vis-à-vis du milieu extérieur ; les pores mettent en communication le milieu interne de l'oeuf avec l'extérieur.

b) Le traitement des oeufs fait appel à trois techni-

.../...

ques :

Afin de diminuer le rôle de la transmission des mycoplasmes par l'oeuf, certains auteurs ont envisagé d'intervenir directement au niveau de l'oeuf à couver.

α) Traitement des oeufs par la chaleur :

C'est une méthode décrite par Yoder (1969), basée sur la sensibilité des mycoplasmes à la chaleur. Une température interne de l'oeuf de 44,5° C suffit sous certaines conditions à tuer les mycoplasmes.

Il faut pratiquer cette intervention sur des oeufs de 14 jours, mais le taux d'éclosion de ces oeufs est inférieur de 10 p. cent à celui des oeufs témoins.

Inconvénients : Cette technique est peu maniable et les travaux de Yoder ont montré que l'éclosabilité des poussins tombait à 50 p. cent, et même en dessous lorsque la température dépassait 45° C. En effet, l'obtention de température constante dans les oeufs est difficile à réaliser en raison de l'inégalité de l'épaisseur de la coquille d'un oeuf à l'autre ; il en résulte donc des irrégularités de chauffage. Cette méthode n'est pas appliquée dans nos élevages avicoles.

β) Inoculation d'antibiotiques à l'oeuf :

L'antibiotique actif est injecté dans la chambre à air de l'oeuf embryonné de 7 à 10 jours. La solution ayant été préalablement portée à la même température que l'oeuf. Cette méthode nécessite la perforation de la coquille en cours d'incubation et son oblitération ultérieure à la paraffine. Il faut ainsi un per-

.../...

sonnel qualifié et un matériel onéreux, donc, cette méthode est déconseillée et non pratiquée dans nos élevages avicoles.

D'après Papageorgiou (1970), cette opération n'est qu'un blanchissement de l'oeuf ; il met en évidence les difficultés insurmontables rencontrées pour neutraliser l'infection mycoplasmatique dans les cellules développées in vitro.

La résistance accrue des mycoplasmes intra-cellulaires est due principalement aux facteurs suivants :

- . les mycoplasmes en tant que microorganismes, ne possèdent pas de paroi comme les bactéries, et l'action des antibiotiques ne peut donc pas s'exercer à ce niveau.

- . certaines formes défectives de mycoplasmes se comportent "comme des virus" et ne sont pas sensibles aux antibiotiques habituels.

- . certains antibiotiques sont diffusibles ou peu solubles dans le cytoplasme cellulaire contenant les mycoplasmes.

- . certains mycoplasmes se trouvent à l'état latent inclus dans les vacuoles cytoplasmiques, à l'abri de toute intervention thérapeutique.

Toutes ces critiques formulées nous montrent qu'un tel procédé n'est guère utilisé en-dehors du stade expérimentale.

γ) Le lavage et le trempage des oeufs :

- Le lavage : il est destiné à débarasser la coquille des souillures, il se fait en quatre temps.

- . le lavage avec une solution détergente chlorée :

Cette solution contient 50 à 60 ppm de chlorure actif. Il ne faut pas atteindre 75 ppm, sinon il y a décoloration des oeufs. Ce lavage dilate les pores et facilite la pénétration

.../...

des désinfectants et des antibiotiques.

. La désinfection :

Elle s'effectue avec un sulfamide (la Chloramine T à raison de 400 g/100 l d'eau) qui est active sur les bactéries, les champignons et certains virus.

. Le rinçage :

Il se fait avec de l'eau adoucie non récupérée.

. Le séchage :

Il se fait à l'aide d'un ventilateur.

- Le trempage : il a lieu aussitôt après le lavage ; il existe deux procédés :

. procédé par différence de température :

Les oeufs sont maintenus à une température de 25-30° C, sont trempés durant 15 mn dans une solution d'antibiotiques à 4°C. Ce refroidissement diminue le volume de la chambre à air et crée donc un vide partiel, qui entraîne l'aspiration du liquide par les pores de la coquille. Inconvénients : ce procédé est aveugle et la quantité d'antibiotiques absorbée est très variable, de qui donne des résultats aléatoires. Cette méthode est abandonnée au profit de la suivante.

. procédé par différence de pression :

Les oeufs lavés sont trempés dans une solution d'antibiotiques, mise en communication avec une cloche à dépression, où l'air est aspiré par un système de pompage créant un vide de 0.4 atmosphères pendant 5 minutes ; puis il y a retour à la pression normale pendant 10 minutes. La pression diminue le volume de la chambre à air et lorsqu'on rétablit la pression normale, l'air est remplacé par la solution d'antibiotiques (en pratique, nous utilisons le tartrate de tylosine à la concentration de 100 g de produit pour 40 litres d'eau distillée).

Avantages du traitement des oeufs : Un simple

.../...

lavage réduit considérablement le nombre de bactéries de la coquille ; la flore aérobie totale tombant de 30 000 bactéries à 50 par coquille (Buchli).

- . Une augmentation du nombre des poussins éclos.

- . Une élévation de la vitesse de croissance, pendant le premier mois de la vie,

- . Une diminution du nombre d'embryo-diagnostics positifs sur les oeufs morts en coquille, après traitement.

- . Une courbe de ponte plus régulière.

- . Une sérologie qui reste positive pendant les 3 premières semaines, si les poussins sont nés de poules contaminées, mais elle devient ensuite négative jusqu'à la 10^e semaine, si les oiseaux sont élevés en ambiance protégée.

En conclusion, nous pouvons dire que quelle que soit la méthode utilisée, le traitement des oeufs a une action bénéfique, dans l'assainissement des élevages, mais ne supprime pas totalement la mycoplasmosé. Malheureusement, dans nos élevages industriels, le traitement des oeufs se limite à un simple lavage par une solution antiseptique et ne se limite qu'à quelques élevages du Nord tunisien.

B - Les mesures sanitaires :

La méthode la plus séduisante et la plus économi-

.../...

que et qui consiste à élever dans des conditions d'isolement parfaites, la descendance de reproducteurs, ne présentant aucune trace sérologique de *M. gallisepticum*.

Mais les tests sérologiques très précis comme l'inhibition de croissance, sont trop compliqués pour être utilisés à grande échelle.

Il est donc utopique d'espérer résoudre définitivement le problème de la M.R.C. uniquement par des mesures sanitaires.

Ces mesures sont néanmoins capitales en cas de réinfection, car l'hygiène conditionne pour une grande partie l'évolution de la maladie. Elles visent à :

- . une bonne condition ambiante de l'élevage,
- . une réduction des agressions de l'élevage,
- . un contrôle continu de l'élevage.

1) Les conditions ambiantes de l'élevage :

a) La température :

La température des locaux d'élevage, lorsqu'elle s'écarte de la fourchette de thermoneutralité de l'espèce, a toujours une influence sur la muqueuse des voies respiratoires (Tournut-Espinasse, 1969).

En effet, elle doit être suffisante et constante, en évitant tout écart thermique (voir les besoins thermiques dans le chapitre de l'étiologie).

De plus, le maintien d'une température constante est

.../...

facilité par une bonne isolation, qui évite les fuites thermiques pendant l'hiver et les excès calorifiques l'été.

b) L'humidité :

L'humidité relative contenue dans les locaux d'élevage, qu'elle soit trop élevée ou trop basse, peut avoir un effet néfaste sur l'état de la muqueuse respiratoire.

Il est nécessaire de respecter le degré hygrométrique (55 à 60 p. cent à 14-15° C pour les adultes), la ventilation et la vitesse de circulation de l'air afin de favoriser son renouvellement dans les bâtiments d'élevage.

c) La qualité du sol :

Nous préconisons un sol facile à nettoyer, couvert d'une litière propre, confortable et isolante.

Il faut éviter les litières trop humides qui forment un milieu ambiant pour plusieurs microorganismes, ou trop sèches qui, par sa poussière irrite les voies respiratoires.

Il faut prévoir un système d'évacuation efficace.

Les points d'eau et d'alimentation doivent être irrenversables afin d'éviter l'humidification de la litière qui augmente les problèmes respiratoires.

d) Le surpeuplement :

Tout surpeuplement est ennuyeux, en créant un stress permanent, et en augmentant la densité microbienne.

.../...

La densité animale doit être de 15 kg/m² en élevage statique et 18 kg/m² en élevage dynamique.

Il faut prévoir des lots d'animaux de 1500 à 2000 sujets dans des bâtiments bien séparés afin d'éviter les contagions.

Brion-Fontaine en 1960, ont préconisé :

- pour les élevages de poulets de chair, un élevage en lots séparés maintenus isolés de telle façon qu'une infection contagieuse naissant dans un parquet ne puisse se diffuser dans toute l'exploitation et ne provoque ainsi que des dégâts très limités.

- pour les reproducteurs, les élevages doivent être divisés en lots isolés. Cet isolement est nécessaire ensuite tout au long de la production : - en établissant des incubateurs particuliers à chaque lot, - un rassemblement des poussins nouveaux-nés en groupes isolés, - un maintien de l'élevage des poussins en parquets isolés les uns des autres sans possibilité de passage entre eux.

Pour des raisons économiques, certains de nos éleveurs ne respectent pas la densité animale par m², afin d'augmenter leur gain. Mais ceci en fait, revient à augmenter les problèmes pathologiques dans le poulailler.

e) Le microbisme ambiant :

C'est un facteur majeur à contrôler dans un élevage avicole :

- Les nettoyages doivent être périodiques et complets. Après le départ des animaux, ils doivent être suivis d'une désinfection

.../...

tion totale.

- Le maintien des locaux dans un état de propreté suffisante est de règle. Ceux-ci doivent être à l'abri des vents dominants, aménagés pour le drainage et l'élimination de la litière malsaine.

- Le vide sanitaire est obligatoire 8 jours après la désinfection.

- Le principe de la bande unique est impératif.

- La dératisation périodique est nécessaire afin d'éradier les rats des bâtiments et des locaux où sont entreposés les aliments.

- La désinsectisation doit être assez fréquente pour supprimer les mouches qui trouvent dans les déjections d'oiseaux un milieu favorable à la multiplication des larves.

- L'élevage doit être isolé par :

. une mise en place de grillages pour empêcher l'accès aux rongeurs et aux oiseaux migrateurs ;

. une installation de pédiluves à l'entrée des locaux ;

. un contrôle des visites pour le personnel et les visiteurs avec des vêtements spéciaux de travail et des bottillons propres et désinfectés.

L'idéal est d'envisager un élevage orthoxénique, rigoureusement protégé, avec de l'air filtré, toujours en suspen-

.../...

sion, pour dégager les microorganismes du milieu ambiant ; une désinfection avant l'entrée dans le bâtiment pour le personnel et un accès interdit pour toute autre personne.

Ces règles d'hygiène aussi simples et aussi importantes ne sont pas beaucoup appliquées dans nos élevages ; en effet, d'après nos propres enquêtes dans quelques élevages industriels, l'absence de vide-sanitaire, de pédiluve à l'entrée des locaux et de tenue spéciale ni pour le personnel ni pour les visiteurs, est presque général.

2) Les agressions diverses :

Les diverses agressions dans un élevage peuvent être à l'origine du déclenchement de la mycoplasmosse aviaire. C'est pourquoi, il faut veiller à les éviter au maximum :

- Donner l'alimentation adaptée, bien calculée ; la distribuer correctement au sein de l'élevage en évitant tout changement brusque de régime.

- Limiter au maximum, les interventions vaccinales, de chaponnage, de marquage ; ainsi que les brutalités du soigneur et de l'éleveur.

- Eviter tout arrêt brutal de chauffage, de la ventilation et de l'électricité.

- Améliorer les conditions de transport : ne pas trop remplir les cages, ni faire de longs trajets.

.../...

3) Le contrôle continu de l'élevage :

L'attention doit toujours être en alerte à la recherche d'une contamination par les mycoplasmes dès que nous constatons une baisse persistante du taux de ponte, une mortalité embryonnaire anormale durant les 9 premiers jours d'incubation et un nombre important d'embryons à terme incapables d'éclore. Ceci nous pousse à pratiquer :

- Les tests sérologiques :

Les protocoles de ces tests ont été développés précédemment dans "le diagnostic sérologique".

. Pour les élevages déjà existants une détection systématique est nécessaire : 2 tests sérologiques à 15 jours d'intervalle sur le 1/10e de l'effectif de chaque lot, tous les 2 mois si la première opération confirme l'absence d'infection.

. Pour les nouveaux sujets introduits dans l'élevage : les adultes doivent être maintenus isolés pendant 1 mois ; nous effectuons deux épreuves sérologiques sur la totalité de l'effectif, la 1ère au moment de l'arrivée, la 2ème un mois après ; les poussins importés demeurent en isolement pendant deux mois et leur nourriture ne contient pas d'antibiotiques. Les tests sérologiques sur tous les sujets sont effectués à 1 mois et à 2 mois d'âge.

- Le cahier d'achat :

La tenue d'un cahier d'achat et les conventions passées avec les fournisseurs d'animaux de repeuplement, permet de retrouver la genèse d'une éventuelle infection. Il est primordial d'acheter

.../...

des sujets venant d'élevages indemnes et faire par écrit des garanties conventionnelles qui précisent "indemne de mycoplasmosse".

- La tenue d'un cahier d'élevage :

Celui-ci est indispensable pour chaque parquet en indiquant les causes de mortalité ou d'élimination des adultes ; le taux de ponte, le pourcentage de fertilité des oeufs, de mortalité en coquille, d'éclosion et le nombre d'autopsies et d'embryo-diagnostics pratiqués.

- Contrôle des élevages reproducteurs destinés au commerce des oeufs et des poussins :

C'est le point le plus important de toute la prophylaxie sanitaire. Cependant, un grand nombre d'élevages infectés répandent la mycoplasmosse par le commerce des oeufs et des poussins. Mais pour le moment, aucune mesure n'est prise pour enrayer ce moyen de diffusion de la maladie.

Aucune garantie n'est offerte aux acheteurs qui ne sont souvent pas avertis des risques encourus et qui éprouvent des difficultés à formuler un recours en raison de la lenteur de l'évolution du syndrome respiratoire chronique.

Cet aspect de la question nécessite l'attribution d'un certificat de qualification aux élevages indemnes et d'une patente sanitaire autorisant une plus value des produits avicoles sains.

- Importation :

La Tunisie importe des oeufs à incuber et des poussins d'un jour surtout de la Hollande, parfois de la France, des U.S.A...

.../...

Les sources d'infection étrangères peuvent être fréquentes ; il est urgent et indispensable que des mesures réglementaires sanitaires soient appliquées avec rigueur, comportant en particulier la mise en oeuvre obligatoire des mesures relatives à l'introduction des nouveaux sujets dans l'exploitation.

Si ces mesures étaient respectées, cela diminuerait considérablement les risques d'apparition de la mycoplasmosse. Elles peuvent être complétées par des mesures médicales qui renforcent encore la sécurité de l'élevage.

C - Les mesures médicales :

1) Protection contre les mycoplasmes :

a) Immunisation :

La vaccination, non encore pratiquée dans notre pays, représente un moyen de lutte que ne peuvent remplacer les autres techniques.

Bien que l'immunité par la vaccination soit peu solide, elle diminue l'incidence de la maladie par une protection complémentaire, les mycoplasmes intra-cellulaires présentant une résistance extraordinaire aux antibiotiques.

Ceci nous pousse à proposer des tentatives de vaccination en Tunisie, de manière à rendre notre cheptel aviaire réfractaire à la mycoplasmosse et par ce biais réduire voire supprimer la transmission par l'oeuf.

.../...

α) Intérêt de la vaccination :

L'immunité permet de neutraliser toute infection mycoplas-
mique extérieure transmise essentiellement par la voie aérienne.

Pour les oiseaux blanchis, la vaccination empêche la sortie
des mycoplasmes endogènes, et coupe le cycle de la transmission ver-
ticale.

Pour les sujets infectés cliniquement sains, l'immunisation
stabilise et atténue les symptômes de l'infection endogène.

β) Le principe de la vaccination :

Dans les conditions pratiques, deux souches de mycoplasmes
ont été utilisées pour la vaccination des oiseaux :

- . la souche CP (saprophyte) utilisée pour la primovaccination,
- . la souche MG (M.gallisepticum) pour les rappels,

Tandis que la vaccination contre M.méléagridis et M.synoviae
restent encore à l'étude.

- Vaccination avec des souches inactivées :

Elle s'est révélée peu concluante (Priée et Dart, 1951,
Adler, 1960).

- Vaccination avec des souches vivantes : "vaccins
atténués" :

Elle est plus intéressante, si on considère les
effets sur la descendance. Toutefois, dans l'optique de l'éradication
de la mycoplasmosse aviaire, l'emploi de souches vaccinales vivantes
immunigènes et éventuellement pathogènes représente quelques diffi-
cultés d'ordre pratique.

- . la souche vaccinale CP : C'est un mutant obtenu

à partir de la souche S6 de Zander servant à la préparation de l'antigène agglutinant dans le laboratoire du Professeur Adler.

En raison de sa faible antigénité, Papageorgiou préconise une dose optimale d'épreuve.

Cette souche possède une faible identité antigénique avec la souche S6 de *M.gallisepticum*, mais en revanche, une identité antigénique prononcée avec *M.gallinarum* et *M.anatum*.

La résistance que la souche CP engendre vis-à-vis de *M.gallisepticum* est liée à des mécanismes immunitaires (sériques et cellulaires).

Modalités de la vaccination :

. Le vaccin est une suspension lyophilisée de la souche CP, titrant une dose vaccinale d'au moins 10^5 mycoplasmes ; elle est diluée au dernier moment dans de l'eau physiologique sans antibiotiques.

. Les voies d'administration les plus intéressantes sont : la voie intra-nasale : nous inoculons 1/10 de ml de la solution vaccinale. C'est une méthode sûre et efficace, sans gaspillage, mais qui nécessite une intervention individuelle qui le rend d'une application difficile ;

par l'eau de boisson : c'est une méthode pratique, nécessitant de l'eau propre sans aucun antiseptique, à l'abri du soleil pour maintenir la survie des mycoplasmes ; les doses sont de :

- 1 l pour 100 poussins de 8 jours,
- 2 l pour 100 poussins de 15 jours,
- 3 l pour 100 poussins de 21 jours.

.../...

par aérosol : nous réservons cette voie aux poussins venant d'éclore.

Programme de vaccination :

En milieu indemne : . une primovaccination pour les poussins de 1 jour, par nébulisation,

. un rappel 2 à 3 semaines après dans l'eau de boisson, pour immuniser les oiseaux qui ne l'auraient pas été lors de la primovaccination et qui sont protégés par les anticorps parentaux seulement la première semaine.

En milieu contaminé : . un rappel dans l'eau de boisson à la 8ème semaine car le titre d'anticorps diminue rapidement. Remarquons qu'il est possible de faire des rappels avec la souche MG plus forte. La vaccination dans l'eau de boisson 3 jours après l'administration d'antibiotiques (tylosine, spiramycine...) permet d'obtenir une stimulation antigénique.

Résultats obtenus :

La vaccination systématique avec la souche CP a permis d'éliminer les formes cliniques de la mycoplasmoses dans les élevages industriels en l'absence de toute antibiothérapie. La vaccination sur des sujets venant d'oeufs blanchis par lavage et trempage dans une solution de tylosine a permis :

- . de négativer un grand nombre d'élevages au test de l'hémo-agglutination rapide sur lame,
- . une bonne croissance chez le poulet de chair,
- . une meilleure courbe de ponte,
- . une bonne éclosion,
- . une excellente viabilité des poussins.

La réussite de ce programme est remarquable, mais nécessite de nombreux rappels. C'est pourquoi la mise au

.../...

point d'une souche plus immunigène est actuellement à l'étude.

. La souche vaccinale MG : C'est une souche de Groupe A (*M.gallisepticum*) modifiée par sélection et par des passages successifs sur milieu P.P.L.O. Les oiseaux vaccinés avec la souche MG dans les mêmes conditions qu'avec la souche CP, donnent des résultats plus favorables à l'épreuve virulente avec *M.gallisepticum* ; en effet :

- . elle protège contre toutes les souches de *M.gallisepticum*,

- . non-agglutinogène lorsque le vaccin est administré par les voies courantes,

- . le vaccin avec la souche MG est plus efficace et plus immunigène que le précédent,

- . l'association de 2 souches :

 - la souche CP à 1 jour par nébulisation,

 - un rappel avec la souche MG entre le 15^e et le 25^e jour dans l'eau de boisson,

donne d'excellents résultats en ce qui concerne l'absence du pouvoir agglutinogène et la croissance des oiseaux.

- . sur le plan clinique, la vaccination avec la souche MG semble couvrir une partie des troubles pathologiques dus à *M.méléagridis* et *M.synoviae* surtout, du fait de la présence d'antigènes communs.

Bien que la vaccination ne soit pas encore mise au point dans notre pays, elle représente un moyen de lutte très intéressant.

.../...

b) La chimioprévention :

Les antibiotiques ont pris une grande place dans la lutte préventive contre la mycoplasmosé aviaire.

α) l'usage des antibiotiques :

Il est conseillé d'utiliser les antibiotiques d'une façon systématique et discontinue, pendant les périodes où les oiseaux sont soumis à d'éventuelles agressions, en particulier pendant : . la première semaine de vie (transport, débécquage...)

. la 3^e ou 4^e semaine (stress dus aux changements de salle d'élevage, interventions vaccinales, arrêt de chauffage...)

. les 7^e-9^e semaines (rappels de vaccination)

. l'entrée en ponte (stress physiologiques, changement de local)

. les stress divers survenant au cours de l'élevage.

Cette utilisation discontinue d'antibiotiques a l'avantage d'intervenir au moment même du réveil de l'infection mycoplasmaïque, avant l'installation des surinfections bactériennes et évite l'apparition d'éventuels phénomènes d'antibiorésistance.

β) le choix des antibiotiques :

Les mycoplasmes sont dépourvus de paroi, donc insensibles aux antibiotiques qui agissent sur la paroi bactérienne (pénicilline, bacitracine, polymyxine,...).

En revanche, ils sont sensibles aux macrolides, en particulier la tylosine, l'erythromycine et la spiramycine, mais leur action est irrégulière selon les souches en cause .

.../...

Newnham et Chu (1965) ont publié une série de résultats sur l'activité in vitro de divers antibiotiques usuels, sur 20 souches de *M.gallisepticum* provenant de divers pays. Ils en ont déduit que la tylosine est le plus efficace des antibiotiques, suivie dans l'ordre de :
 . la diméthychlortétracycline,
 . l'erythromycine,
 . la spiramycine,
 . la tetracycline.

Dans une étude analogue, Zanella (1969) a donné les valeurs de la concentration minima inhibitrice pour trois souches de *Mycoplasma gallisepticum*, avec 5 antibiotiques différents, après 7 jours d'incubation (voir tableau N°XIII). L'auteur souligne l'action de la tylosine à faible concentration et sa supériorité comparée aux autres antibiotiques utilisés contre *M.gallisepticum*.

Tableau N°XIII : Sensibilité des mycoplasmes aviaires
aux antibiotiques (d'après Zanella, 1969)

Antibiotiques	Concentration minima inhibitrice en mg/ml de 3 souches après 7 jours d'incubation		
	1	2	3
Tylosine	0.015	0.01	0.025
Erythromycine	0.065	0.08	0.065
Spiramycine	0.20	0.30	0.20
Chlortétracycline	0.80	0.65	2.30
Streptomycine	3.75	5.00	10.00

La synergie des antibiotiques semble non négligeable dans la prévention de la maladie respiratoire chronique :

Saurat et Lautie (1962) préconisent l'association :

- spiramycine avec l'auréomycine.

Chishkoven (1975) adopte l'association suivante :

- tylosine avec l'erythromycine ;

ou - spectinomycine avec le chloramphénicol.

L'association d'antibiotiques à larges spectres ont certes leur utilité dans le traitement des infections secondaires de la mycoplasmosse aviaire mais n'ont aucune activité spécifique contre les P.P.L.O.

γ) Les voies d'administration des antibiotiques :

- Administration par aérosol : réservée aux poussins d'un jour.

- Administration per os : elle reste de loin la plus simple et la plus pratiquée dans nos élevages industriels :

. dans l'alimentation : nous ajoutons des antibiotiques (tylosine, spiramycine...) à l'alimentation, à la dose de 200 à 500 ppm selon le degré d'infection de l'élevage (indemne ou infecté).

. dans l'eau de boisson : cette voie présente l'avantage de traiter aussi les malades qui ne mangent pas et de ne pas modifier l'appétence de l'aliment par les antibiotiques, qui entraîne souvent une diminution de la consommation.

Nous préconisons l'usage de macrolides sous forme de sels solubles : - le tartrate de tylosine (Tylan N.D.) à la dose de 500 ppm.

.../...

- l'adipate de spiramycine à la dose de 200 à 500 ppm par litre d'eau de boisson.

- le glutamate d'erythromycine à la dose de 200 à 500 ppm par litre d'eau de boisson.

- Administration par voie parentérale : l'injection intrapéritonéale ou intra-musculaire assure le maximum d'efficacité, mais il est impossible pratiquement de s'en tenir à cette méthode dans les grands élevages, en raison des manipulations des oiseaux qui sont à l'origine de diverses agressions. Nous utilisons :

- la tylosine : 25 mg/kg
- l'erythromycine : 25 mg/kg
- la spiramycine : 50 mg/kg

La chimioprévention en matière de mycoplasmoses aviaires, est souvent une chimiothérapie ; elle représente un moyen de lutte très efficace malgré son prix de revient élevé. Aussi pouvons-nous espérer qu'une administration préventive de tylosine judicieusement appliquée donnera des résultats très efficaces et moins coûteux ? (Bains 1974).

2) Intervention sur les facteurs diminuant la résistance de l'animal :

A côté des mesures médicales spécifiques, il est primordial d'intervenir sur les facteurs qui diminuent la résistance locale et générale de l'animal, afin de contrôler tout le complexe de la mycoplasmoses aviaires.

.../...

a) Action sur les facteurs déprimant la résistance respiratoire :

Nous cherchons toujours à protéger les oiseaux contre les virus respiratoires par une vaccination systématique, en particulier la maladie de New-Castle et la bronchite infectieuse.

α) l'immunisation contre la maladie de New-Castle :

C'est une maladie contagieuse très meurtrière et très répandue en Tunisie ; elle est à l'origine de grandes pertes économiques. La vaccination chez les pondeuses et les poulets de chair est très recommandée. Nous disposons de vaccins vivants, très immunigènes et d'usage pratique dans l'eau de boisson, par instillation oculaire ou par trempage du bec. Ces vaccins vivants sont produits par l'I.N.R.V.T. ou importés de France.

Deux souches vaccinales sont utilisées :

- la souche Hitchner B₁ : elle est peu immunigène et peu pathogène, d'usage pratique en primovaccination et éventuellement dans les élevages où sévit le syndrome respiratoire chronique, avec administration en même temps d'antibiotiques.

- la souche Lasota : plus immunigène mais dont le pouvoir pathogène résiduel est supérieur, ce qui limite son usage aux rappels, et non dans les élevages menacés de troubles respiratoires. Elle doit être administrée sous protection d'antibiotiques.

Programme de vaccination : La vaccination depuis 1971, date de la dernière épizootie, est faite de façon méthodique par l'I.N.R.V.T.

- la primovaccination : elle s'effectue au cours de la première semaine de vie du poussin, par instillation oculaire avec la souche Hitchner B₁.

.../...

- le_premier_rappel : se fait entre le 17^e et le 21^e jour après la primovaccination par la même voie que précédemment avec la souche Lasota.

- le_deuxième_rappel (pour les pondeuses et les reproductrices) : nous injectons en intra-musculaire la dose de 0.5 ml par sujet avec la souche Lasota.

- le_troisième_rappel : nous vaccinons à 9 mois, avec le même procédé que le précédent et ensuite 6 mois après. La souche Lasota a quand même une incidence néfaste sur la ponte, mais dans un pays menacé tel que la Tunisie face à cette maladie ruineuse, une chute légère de ponte est mieux acceptée qu'une mortalité exagérée.

β) la vaccination contre la bronchite infectieuse : C'est une maladie qui occupe aussi une place importante dans notre pays (elle représente 11 p. cent des maladies aviaires rencontrées).

Le vaccin : nous disposons de vaccins vivants faibles (préparés à base de souches très atténuées : H₁₂₀) ou forts (provenant de souches moins atténuées et plus immunigènes : H₅₂, réservées habituellement aux rappels chez les pondeuses). Des réactions vaccinales peuvent être déclenchées, avec des signes discrets de bronchite vers le 2^e jour ; ceci fragilise le tissu pulmonaire, qui sera une porte d'entrée à des germes variés dont les plus fréquents sont les P.P.L.O.. Ces derniers entraînent une affection plus grave que la bronchite infectieuse. Donc une protection à base d'antibiotiques est majeure dans notre conduite.

Programme de vaccination :

- la primovaccination : pour les poussins d'un jour avec la souche faible H₁₂₀, par trempage du bec dans la solution

.../...

vaccinale.

- le premier rappel : à la 4^e semaine avec la souche H₁₂₀ dans l'eau de boisson ; il est pratiqué pour les poulettes et les poulets de chair.

- le deuxième rappel (pour les pondueuses et les productrices) : est effectué à la 14-15^e semaine avec la souche forte H₅₂, dans l'eau de boisson.

Pour éviter les diverses agressions à la suite des manipulations vaccinales, nous suggérons un programme de vaccination par un vaccin mixte, pour la maladie de New-Castle et la bronchite infectieuse.

b) Action sur les facteurs diminuant la résistance générale :

α) lutte contre la coccidiose aviaire : c'est la maladie la plus répandue dans nos élevages. Elle occupe la première place dans la pathologie aviaire existante (32.2 p. cent). Les pertes économiques sont considérables d'où la nécessité de vérifier l'efficacité des anticoccidiens par des contrôles systématiques en cours de production et à l'abattoir afin d'éviter d'éventuelles résistances aux médicaments.

β) L'administration des vitamines : Nous indiquons surtout une supplémentation à base de vitamines pendant les périodes critiques de la vie de l'animal : en particulier, lors de changements de locaux, des périodes vaccinales et à l'entrée en ponte. Les vitamines peuvent être mélangées à l'eau de boisson, sous forme d'hydrosol, en particulier :
 . de la vitamine A : 5000 à 8000 UI.
 . de la vitamine D : 500 à 1000 UI.

.../...

- 14 -

Bien que l'éradication complète de la mycoplasmosse aviaire soit difficile à obtenir, la prophylaxie, et plus particulièrement les mesures sanitaires, conserve toujours le caractère essentiel de lutte contre cette infection traînante et insidieuse dans nos élevages industriels.

II - Le traitement :

Dans nos élevages infectés, nous avons toujours recours au traitement bien que celui-ci soit extrêmement coûteux.

En fonction de la destination du sujet, du pourcentage de malades, de la gravité des symptômes, nous orientons notre attitude et décidons s'il faut liquider ou traiter le lot surtout pour le poulet de chair.

Cette chimiothérapie envisage :

A - le traitement spécifique :

Pour les malades qui sont sous chimioprévention permanente ou intermittante, il convient d'augmenter les doses des antibiotiques spécifiques à raison de :

- . 500 mg de tartrate de tylosine par litre d'eau,
- . 500 mg d'adipate de spiramycine par litre d'eau.

Pour les sujets les plus touchés nous avons recours, malgré les agressions diverses, à l'administration parentérale, surtout en intra-musculaire de :

- . 50 mg de tylosine/kg,
- . 50 mg de spiramycine/kg,
- . 50 mg de spectinomycine/kg (SPECTAM N.D.)

Ce dernier a donné de très bons résultats dans la société avicole Poulina.

B - Le traitement des surinfections :

Nous prévoyons un antibiogramme pour l'isolement des germes de l'exploitation, afin de traiter rigoureusement toutes complications secondaires par :

. des aliments médicamenteux pendant 8 à 15 jours (généralement de la streptomycine, de la gentamycine, du chloranphénicol...)

20 g d'antibiotiques/100 kg d'aliments

ou . en injection intra-musculaire :

terramycine-auréomycine : 25 à 50 mg/kg.

CONCLUSIONS

1) L'élevage avicole industriel s'est développé ces dernières années d'une façon remarquable, surtout à travers le Nord de la Tunisie (Tunis, Cap-Bon, Bizerte,...) ; malgré tout, l'autosuffisance en ce domaine ne sera atteinte qu'au prix de très gros efforts permettant de résoudre les problèmes actuels de l'aviculture.

2) Après la coccidiose, la maladie de New-Castle, le fléau majeur de l'aviculture industrielle dans notre pays reste la mycoplasmosse aviaire, avec des pertes économiques non négligeables.

3) La mycoplasmosse aviaire est un syndrome d'étiologie complexe, dont la cause déterminante est certes l'infection mycoplasmique, mais qui n'est pas déclenchée seulement par les mycoplasmes (*M. gallisepticum*, *M. meleagridis* et *M. synoviae*) dont le pouvoir pathogène n'est pas suffisant pour expliquer les lésions.

Son apparition dépend en effet, des différents stress spécifiques (infections virales) ou non spécifiques (erreurs d'élevage) et sa gravité relève des surinfections bactériennes.

.....

4) Ce syndrome respiratoire chronique n'est devenu un problème pathologique majeur en aviculture qu'après le développement des élevages industriels. Son éradication exige effectivement des mesures complexes parmi lesquelles nous recommandons, à part la chimioprévention et la vaccination, une prophylaxie sanitaire rigoureuse, malheureusement négligée en grande partie par les éleveurs tunisiens.

Vu :

LE DIRECTEUR

de l'École Nationale Vétérinaire de Lyon,

LE PROFESSEUR RESPONSABLE

de l'École Nationale Vétérinaire,

Vu :

~~LE DOYEN,~~

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Vu et permis d'imprimer

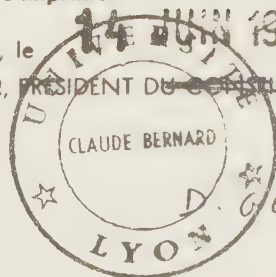
LYON, le

14 JUNE 1978

19

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ

LYON I



BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ADLER (H.E.) Mycoplasmosis in animals, Adv. Vet. Sci., 1965, 10, 105-244.
- 2 - ADLER (H.E.). Ann. New-York Acad. Sci., 1960, Vol. 79, 10, 703-712.
- 3 - ADLER (H.E.), Mc MARTIN (D.A.) et SHIFRINE (M), Amer. J. Vet. Res., 1960, 21, 482.
- 4 - ADLER (H.E.), YAMAMOTO (R) et EXTRON (S.F.), J. Amer. Vet. Med. Ass., 1956, 128, 313-315.
- 5 - ANDERSON (D.P.), BEARD (C.W.) et HANSON (R.P.), Avian Diseases, 1964, 8, 369.
- 6 - ANDERSON (D.P.) et HANSON (R.P.), Avian diseases, 1965, 9, 171.
- 7 - ANDERSON (D.P.), WOLFE (R.R), CHERMS (F.L.) et ROPER (W.E.), Amer. J. Vet. Res., 1968, 29, 1049.
- 8 - AYCARDI (J) et LAFONT (J.P.), Données récentes sur l'étiologie et l'épizootiologie de la mycoplasmosse du poulet. Conséquences prophylaxiques, Bull.Off. Int. Epiz., 1969, 72, 351-380.
- 9 - BRION (A) : surpeuplement des locaux en pathologie aviaire. Revue de l'élevage 1967, 5, 129.
- 10 - BRION (A) et FONTAINE (M) : la maladie respiratoire chronique, Cahiers de médecine vétérinaire, 1958, 27, 33-48.
- 11 - BRION (A), FONTAINE (M) : proposition d'un plan de prophylaxie
.../...

- J. Am. Vet. Med. Ass., 1957, 130, 4, 187.
- 21 Enquête technique de l'aviculture industrielle en Tunisie (Septembre 1975).
 - 22 Evolution de la production en Tunisie (1962-1971). Rapport du Ministère de l'Agriculture.
 - 23 FABRICANT (J) et LEVINE (P.P.) : Experimental production of complicated respiratory disease infection ("air-sac" disease), Av. Dis., 1962, 6, 1, 13, 23.
 - 24 - FAHEY (J.E. et CRAWLEY (J.F.) : Studies on chronic respiratory disease, Canad. J. Comp. Med., 1954, 18, 13.
 - 25 - GUILLON (J.C.) RENAULT (L) et PALISSE (M), Bull. Acad. Vet.
1966, 130, 13, 14.
 - 26 - GUILLOT (J.F.) Essai de prophylaxie de la mycoplasmosse des gallinés, Thèse de Doct. Vét., Toulouse, 1972.
 - 27 KATO (K), Infectious coryza of chickens. V. Influence of mycoplasma-gallisepticum infection on chicken infected with haemophilus gallinarum, Natn. Inst. Anim. H. 1 th Q., 1965, 5, 183-189. in Veto Bull., 1966, 36 abstr. N° 2488.
 - 28 - LE BARS (J) : flore atmosphérique des locaux d'élevage en aviculture : propriétés physiques et biologiques. Pénétration dans l'appareil respiratoire. Conséquences pour l'assainissement de l'air. Rec. Méd. Vét., 1968, 144, 1163-1189.
 - 29 LECLERC (J.J.) : Sensibilité de mycoplasmes aviaires aux antibiotiques, Rec. Méd. Vét., CXLVII, 1971.
 - 30 - Mc MARTIN (D.A.) et ADLER (H.E.) : an immunological phenomenon

in chickens following infection with mycoplasma gallisepticum, J. Comp. Path. Ther., 1961, 7, 311.

- 31 - MOALLA (F), Contribution à l'étude de la maladie de New-Castle en Tunisie, épidémiologie, prophylaxie, Thèse de Doct. Vét., 1976, Lyon.
- 32 - OLSON (N.O.), HEISHMANN (J.O.) et SHELTON (D.C.), control of chronic respiratory disease. V. Artificial exposure of young chickens to mycoplasma gallisepticum, Avian. Dis., 1962, 6, 171-177.
- 33 - Organisation de la production animale en Tunisie. Ministère de l'Agriculture (1962-1972).
- 34 - PAPAGEORGIOU (C), technique de titrage des anticorps inhibant la croissance des mycoplasmes (anticorps protecteurs), Bull. Acad. Vét., 1971, XLIV, 471-477.
- 35 - PAPAGEORGIOU (C), milieu pour l'isolement et la culture des mycoplasmes à partir de produits pathologiques, de cultures cellulaires et de produits biologiques contaminés, Bull. Acad. Vet., 1970, XLIII, 357-361.
- 36 - PAPAGEORGIOU (C), évaluation de l'immunité chez les poussins vaccinés à l'aide de la souche CP de mycoplasma gallisepticum par nébulisation et par administration dans l'eau de boisson, 1971, XLIV, 469-486.
- 37 - PAPAGEORGIOU (C), le point sur les vaccins contre les mycoplasmoses aviaires, Groupe Vét. de l'étude de la C.E.E., réunion du 20 et 21 novembre 1973 (Mérieux).

- 38 PAPAGEORGIOU (C), atténuation d'une souche de *Mycoplasma gallisepticum* pour la vaccination contre la mycoplasmosse aviaire, Bull. Acad. Vét., 1970, 43, 363-370.
- 39 - PAPAGEORGIOU (C), vaccination contre la mycoplasmosse aviaire par mycoplasmes vivants atténués (souche CP) Bull. Acad. Vét., 1970, 43, 371-375.
- 40 Rapports mensuels sur l'activité de l'Institut de Recherches Vétérinaires de la RABTA, Tunis, 1969-1975.
- 41 Rapports mensuels des vétérinaires tunisiens, 1969-1974.
- 42 Rapports annuels des activités du Ministère de l'Agriculture de la République Tunisienne 1972-1974.
- 43 RENAULT (L), GUILLON (J.C.) et PALISSE (M), contribution à l'étude de l'étiologie des affections respiratoires des volailles Bull. Acad. Vét., 1962, 35, 283.
- 44 RENAULT (L) et MAIRE (C), l'état actuel des affections respiratoires du poulet de chair et de la poule pondeuse. Cah. Méd. Vét., 1967, 36, 1-13.
- 45 Séminaire du Poulet de Chair, Tunis mars 1976.
- 46 SMIBERT (R.M.), DE VOLT (H.M.) et FABER (J.E.), étude de la flore bactérienne du système respiratoire de poulets sains, Poult. Sci., 1958, 37, 159.
- 47 STUART (E.E.) et BRUINS (H.W.), préincubation immersion of eggs in erythromycin to control chronic respiratory disease, Avian Dis., 1963, 7, 3, 287-293.

- 48 - TAILLANDIER (J.J.), quelques prévisions cliniques et pratiques concernant les mycoplasmoses aviaires. Bul. S. Nat. Vét., 1968, 4, 443-450.
- 49 - TOURNUT (J) et ESPINASSE (J), Mycoplasmoses respiratoires des gallinés. Bases d'une prophylaxie : premiers résultats . XXXVII^e session de l'O.I.E., 1969.
- 50 - YODER (H.W.), mycoplasmoses. Traitement des oeufs par la chaleur Poultry Digest, may 1969.
- 51 - YODER (H.W.), HOFSTADT (J.R.) et (M.S.), evaluation of tylosin in preventing egg transmission of Mycoplasma gallisepticum in chickens, Avian Dis., 1965, 9, 2, 291-301.
-

